EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Joseph BAYLAC

AGRÉGÉ DES FACULTÉS DE MÉDECINE
CHARGÉ DE COURS DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE TOULOUSE
MÉDECIN DES HÔPITAUX



TOULOUSE
IMPRIMERIE DOULADOURE
39, RUE SAINT-ROME, 39

TITRES ET FONCTIONS

I. — Hôpitaux de Toulouse.

Externe des Hôpitaux (le premier, concours 1889).

Interne lauréat des Hôpitaux (le premier, concours 1890, prix Pérez).

Médecin adjoint des Hôpitaux (Concours 1896).

Professeur à l'École d'Infirmières (1901).

Médecin en chef des Hôpitaux (avril 1907).

Médecin en chef de l'Hôtel-Dieu (depuis le 1er mai 1917).

II. — Faculté de Médecine.

Préparateur du cours de Pathologie interne (1891-1914).

Docteur en Médecine (1894).

Chef de Clinique médicale (1894).

Agrégé des Facultés de médecine (Section de Pathologie interne et de Médecine légale (8 mars 1904).

Chef des travaux de Chimie biologique au Laboratoire des Cliniques (1904-05; 1906-07; 1913-14).

Chargé d'un cours de Propédeutique médicale (1908-09; 1911-12).

Chargé d'un cours de Médecine légale à la Faculté de Droit (1911-12).

Chargé d'un cours libre de Clinique des Maladies des Vieillards (1907-14).

Chargé d'un cours de Clinique médicale (1912-13).

Chargé de cours de Pathologie interne (depuis le 1er novembre 1914).

ENSEIGNEMENT

I. — Enseignement théorique.

Conférences pour la préparation à l'Internat (1895-1902).

Cours de Physiologie, d'Hygiène et de Médecine à l'École d'infirmières (1901-1918).

Conférences de Chimie biologique au Laboratoire des Cliniques (1904-05; 1906-07; 1913-14).

Conférences de Pathologie générale pour la préparation à l'École du service de santé militaire (enseignement subventionné par le Conseil de l'Université) [1907-08].

Cours de Sciences pénales à la Faculté de Droit (1911-12).

Conférences de Pathologie interne (1905-06; 1907-08; 1909-10; 1913-14).

Cours de Pathologie interne (1914-15; 1915-16; 1916-17; 1917-18).

II. — Enseignement clinique.

Conférences de sémiologie clinique à l'Hôtel-Dieu, en qualité de Chef de Clinique médicale (1914-17).

Conférences de Clinique médicale dans mon service hospitalier à l'Hôpital de la Grave (1898-99) et à l'Hôtel-Dieu (1899-1900 et 1902-1903).

Cours complémentaire de Propédeutique médicale à l'Hôtel-Dieu (1908-09; 1911-12).

Cours de Clinique médicale (semestre d'hiver 1910-11), en remplacement de M. le Professeur Cauhet.

Cours de Clinique médicale (année scolaire 1912-13), en remplacement de M. le Professeur Cauhet.

Suppléance de la Clinique médicale, en remplacement de M. le Professeur Mossé (du 1er août 1914 au 1er mai 1916; du 1er octobre 1916 au 1er mai 1917).

Suppléance de la Clinique des maladies nerveuses et mentales, en remplacement de M. le Docteur Cestan, chargé de cours (du 1er avril 1917 à ce jour).

Cours libre de Clinique des maladies des vieillards (1907-1914).

III. — Cours libre de Clinique des Maladies des Vieillards.

Ce cours a été créé au mois de novembre 1907 avec l'autorisation de la Faculté de Médecine et du Conseil de l'Université, et avec le concours de l'Administration des Hôpitaux de Toulouse.

Cet enseignement des maladies des vieillards comprend des Consultations gratuites et des leçons cliniques.

Les Consultations gratuites ont lieu les lundi et vendredi de chaque semaine, à 10 heures du matin.

Les Cours ont lieu deux fois par semaine, de 11 heures à midi, à l'issue de la Consultation ; ils sont essentiellement cliniques et consistent dans la présentation de malades, de pièces anatomiques, de préparations microscopiques avec considérations cliniques et thérapeutiques.

L'enseignement est annuel ; il a été fait très régulièrement jusqu'au mois de juillet 1914 ; depuis cette époque, le service des Consultations a continué à être assuré.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre correspondant de la Société de thérapeutique de Paris (1897).

Membre fondateur et ancien Président de la Société anatomo-clinique de Toulouse.

Membre de la Société de Médecine et de Pharmacie de Toulouse : correspondant, 1897; titulaire, 1902; Président de la Société, 1914.

Membre correspondant de l'Académie des Sciences, Inscriptions et Belles-Lettres de Toulouse (1910).

Membre de la Société d'Histoire naturelle et des Sciences biologiques de Toulouse.

Secrétaire général de la Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Toulouse.

Secrétaire général du Congrès de l'Association française pour l'Avancement des sciences tenu à Toulouse en 1911.

RÉCOMPENSES SCIENTIFIQUES

Lauréat de la Faculté de Médecine de Toulouse.

1° Premier prix des travaux pratiques (1888).
2° Premier prix de fin d'année (1889).
3° Premier prix de Clinique (1891).
4° Prix de thèse [prix unique] (1894).

Lauréat de l'École des Sciences industrielles de Toulouse.

Premier prix de physique (1888).
Premier prix de chimie (1888).

Société de Médecine et de Pharmacie de Toulouse.

Médaille d'argent (1895).
Médaille de vermeil (1896).

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Médaille d'Or des Épidémies (1894).
Officier d'Académie (1905).
Officier de l'Instruction publique (1911).

SERVICES PENDANT LA GUERRE

Médecin traitant à l'Hôpital auxiliaire n° 101.
Administrateur délégué de l'Hôpital bénévole n° 42 *bis*.

SERVICES PUBLICS

Délégué sanitaire du Ministre de l'Intérieur à l'épidémie cholérique de l'Ariège, en 1893.

Membre du Bureau d'hygiène militaire de Toulouse (juillet 1907).

Inspecteur départemental du Service de la désinfection de la Haute-Garonne (depuis le 1er janvier 1914).

Membre de la Commission administrative des hospices civils de Toulouse (depuis le 1er janvier 1914).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX

Les travaux sont répartis en cinq chapitres :

Chapitre I. — Pathologie générale et Médecine expérimentale.
Chapitre II. — Pathologie interne.
Chapitre III. — Maladies du système nerveux.
Chapitre IV. — Hygiène.
Chapitre V. — Travaux rédigés sous ma direction : thèses inspirées.

CHAPITRE PREMIER

Pathologie générale et Médecine expérimentale.

I. — *De l'acétonémie expérimentale* (en collaboration avec M. le professeur André) : *in* « Midi Médical », 1892.

II. — *Note sur la toxicité du sérum sanguin et des urines dans un cas d'urémie* (en collaboration avec M. le professeur Rispal) : *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1894.

III. — *De la contagion et de l'inoculabilité du cancer*, recherches expérimentales : *in* Mémoire de M. le professeur André : « Parenté clinique du fibrome et du carcinome ». (XIe Congrès international de Rome, 1894.)

IV. — *Note sur la toxicité du naphtol camphré : in* thèse du Dr Cellier. « Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude ». Toulouse, 1895.

V. — *Note sur la toxicité du sérum sanguin dans un cas d'éclampsie puerpérale :* Société de médecine, 2 juin 1896, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1896.

VI. — *Note sur la toxicité urinaire dans un cas de maladie d'Addison avec absence des capsules surrénales* (en collaboration avec M. le professeur Rispal) : Congrès des aliénistes de Nancy, 1896.

VII. — *Note sur la toxicité des urines dans la chorée chronique héréditaire* (en collaboration avec M. le professeur Rispal) : Congrès des aliénistes et des neurologistes. Toulouse, 1897.

VIII. — *Recherches sur la toxicité des urines dans diverses affections :* Société de médecine de Toulouse, 15 juillet 1897, et *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1897.

IX. — *Recherches sur la toxicité du sérum sanguin à l'état pathologique :* Société de médecine de Toulouse, 1897, et *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1897.

X. — *Même sujet :* communication à la Société de biologie, 20 novembre 1897.

XI. — *Contribution à l'étude du diagnostic de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène* (en collaboration avec le Dr Pérès) : *in* in-8°, 23 pages, août 1897, Fournier, éditeur, Toulouse.

XII. — *Même sujet :* communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, 23 juillet 1897.

XIII. — *Recherches sur la glycosurie alimentaire :* Société de médecine de Toulouse, 1er décembre 1897.

XIV. — *De la valeur de la glgcosurie alimentaire dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique :* Société de biologie, 11 décembre 1897.

XV. — *Même sujet,* cinquante observations : *in* thèse du Dr Maury : « Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique et de son diagnostic par la glycosurie alimentaire ». Toulouse, 1897.

XVI. — *Recherches sur la toxicité du naphtol camphré :* Société de médecine de Toulouse, 1er juillet 1898, et *in* thèse du Dr Gouzy. Toulouse, 1899.

XVII. — *Note sur la toxicité du sérum sanguin dans un cas de tétanos chez le cheval* (en collaboration avec M. Rouma) : Société de biologie, juin 1898 ; Société de médecine de Toulouse, juin 1898, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898.

XVIII. — *De la toxicité du sérum normal ; recherches expérimentales : in* thése du Dr Rouma, Toulouse, 1898.

XIX. — *De la toxicité des liquides d'œdème dans un cas d'urémie dyspnéique :* Société de médecine de Toulouse, 11 février 1899, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juin 1899.

XX. — *Note sur la toxicité des liquides d'œdèmes :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1899.

XXI. — *De l'exploration clinique des fonctions rénales à l'aide de la glycosurie phloridzique* (en collaboration avec M. Bruzeau) : Société de médecine, Toulouse, 21 juillet 1899.

XXII. — *Note sur la toxicité des liquides d'œdèmes :* Société de biologie, décembre 1899; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er août 1900.

XXIII. — *De la toxicité du sulfure de carbone : recherches expérimentales;* Société de médecine de Toulouse, 12 mars 1900; Société d'histoire naturelle de Toulouse, 1900; *in* thèse du Dr Verniolle, Toulouse, juin 1900.

XXIV. — *Étude sur la toxicité du sérum sanguin :* Société d'histoire naturelle de Toulouse, 1900.

XXV. — *Rapport du poids des différents organes au poids total de l'animal chez le lapin :* Société d'histoire naturelle de Toulouse, 23 mai 1900.

XXVI. — *Même sujet :* deuxième note, juillet 1900.

XXVII. — *Note sur l'analyse chimique du contenu d'un kyste cérébral* (en collaboration avec M. le professeur Gérard) : Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1900.

XXVIII. — *Note sur la toxicité des extraits d'organes normaux et pathologiques :* Société de biologie, 1er août 1900.

XXIX. — *Contribution à l'étude de la pathogénie de l'urémie :* Congrès international de médecine, section de pathologie générale, Paris, août 1900, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 janvier 1901.

XXX. — *Composition chimique des liquides d'œdème :* Société de biologie, 18 mai 1901.

XXXI. — *Cryoscopie des liquides d'œdème :* Société de biologie, 18 mai 1901.

XXXII. — *Étude chimique et cryoscopique des liquides d'œdème :* Société de médecine de Toulouse, 22 avril 1901, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 14 octobre 1901.

XXXIII. — *Étude pathogénique de l'urémie; toxicité des extraits de tissus normaux et pathologiques : in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juin 1901.

XXXIV. — *Note sur la valeur de la lévulosurie alimentaire dans les maladies du foie* (en collaboration avec M. Arnaud) : Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1901.

XXXV. — *De la valeur clinique de la lévulosurie alimentaire* (en collaboration avec M. Arnaud) : Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902.

XXXVI. — *Cryoscopie du sérum sanguin et des urines dans la pneumonie :* Société de médecine de Toulouse, 25 mai 1901, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1901.

XXXVII. — *Note sur la cryoscopie du sérum sanguin chez l'homme et quelques animaux :* Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902.

XXXVIII. — *De la teneur en chlorure de sodium des tissus et de divers liquides de l'organisme dans la pneumonie :* Congrès de médecine de Toulouse, avril 1902; et *in* « Archives médicales de Toulouse, 1er janvier 1903.

XXXIX. — *De la non toxicité des liquides d'œdème :* Société de biologie, octobre 1904, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1904.

XL. — *De l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine des animaux atropinisés* (en collaboration avec M. le professeur Bardier) : Société de biologie, 3 décembre 1904.

XLI. — *Athérome aortique expérimental par l'adrénaline* (en collaboration avec M. Albarède) : Société de biologie, 24 décembre 1905.

XLII. — *De l'athérome expérimental par l'adrénaline :* Société de médecine de Toulouse, 3 janvier 1905.

XLIII. — *Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et toxiques de l'adrénaline :* Société de médecine de Toulouse, 11 janvier 1905, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juin 1905.

XLIV. — *Note sur la non toxicité des liquides d'œdème* : Société de biologie, 22 octobre 1906.

XLV. — *Note sur la toxicité comparée de la stovaïne et de la cocaïne :* Société de biologie, 3 février 1906, et Société de médecine de Toulouse, 11 février 1906.

XLVI. — *Étude comparée de la toxicité de la stovaïne et de la cocaïne : in* « Province médicale », 16 juin 1906 et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 septembre 1906.

XLVII. — *Note sur l'athérome de l'aorte consécutif à l'action du tabac :* Société de biologie, mars 1906.

XLVIII. — *Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac : in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1906.

XLIX. — *Étude clinique et expérimentale sur la strophantine :* Société de médecine de Toulouse, 22 janvier 1912.

CHAPITRE II

Pathologie interne.

L. — *Deux observations de néphrite chronique : in* « Bulletin de la Société de médecine de Toulouse », 1891.

LI. — *Un cas de kyste dermoïde de l'ovaire ouvert dans l'intestin : in* « Gazette médico-chirurgicale de Toulouse », 1893.

LII. — *Urémie dyspnéique à type de Cheyne-Stokes traitée par les injections de suc rénal,* observation clinique : *in* « Bulletin de la Société de médecine de Toulouse », 1894.

LIII. — *De la rupture du cœur :* Société de médecine de Toulouse avec présentation de pièces anatomiques, mars 1895.

LIV. — *De la rupture du cœur,* étude clinique et anatomo-pathologique : *in* « Archives médicales de Toulouse », mars-avril 1895.

LV. — *Note sur un cas de péritonite tuberculeuse traitée par la ponction suivie de lavage avec l'eau stérilisée chaude* (en collaboration avec M. le professeur Caubet) : Société médicale des hôpitaux de Paris, 29 décembre 1895.

LVI. — *Présentation d'un malade atteint d'ictère syphilitique avec syphilides généralisées :* Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1895, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 février 1896.

LVII. — *Pouls lent permanent avec respiration périodique de Cheynes-Stokes et attaques épileptiformes* (en collaboration avec M. le professeur Rémond), présentation du malade : Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1895. Note *in* « Bulletin de la Société de médecine », 1895.

LVIII. — *Même sujet,* étude clinique (en collaboration avec M. le professeur Rémond); *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 décembre 1895.

LIX. — *Coma diabétique et acétonurie,* observations cliniques : in-8°, 16 pages, imprimerie Saint-Cyprien, Toulouse, 1895, et *in* thèse du Dr Grimault, Toulouse, 1895.

LX. — *Quatre observations cliniques avec analyse d'urine,* fournies au Dr Frachengues pour sa thèse : « De la phosphaturie et de sa valeur séméiologique »; Toulouse, 1895.

LXI. — *Présentation d'un malade atteint de cyanose congénitale et d'inversion viscérale complète* (en collaboration avec M. le professeur Caubet) : Société de médecine de Toulouse, 1er juillet 1896.

LXII. — *Même sujet,* étude clinique (en collaboration avec M. le professeur Caubet : *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1896.

LXIII. — *De la gastroptose dans la chlorose,* huit observations cliniques avec examen du sang : *in* thèse du Dr Boudou, Toulouse, 1896.

LXIV. — *Pathogénie de la chlorose,* vingt observations cliniques : *in* thèse du Dr Saint-Martin : « Contribution à l'étude pathogénique de la chlorose », Toulouse, 1896.

LXV. — *Fièvre typhoïde et hémorragie intestinale : in* « Archives médicales de Toulouse », 1er août 1897.

LXVI. — *Sténose cicatricielle du pylore traitée par la gastro-entérostomie,* étude du chimisme stomacal avant et après l'opération (en collaboration avec M. le professeur Rispal) : Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1897, avec présentation du malade, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898.

LXVII. — *Un cas de dextrocardie avec tuberculose pulmonaire* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 juillet 1899.

LXVIII. — *Abcès de la rate dans la fièvre typhoïde* (en collaboration avec M. Constantin) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 octobre 1899.

LXIX. — *De l'exploration clinique des fonctions du rein :* Revue médicale; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juillet 1899.

LXX. — *De l'exploration clinique des fonctions du foie :* Revue médicale; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1899.

LXXI. — *De l'appendicite, d'après les travaux de M. le professeur Dieulafoy :* Revue médicale; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er mars 1899.

LXXII. — *Cyanose congénitale,* deux observations cliniques : *in* thèse du Dr Raynaud, de Toulouse, novembre 1898.

LXXIII. — *Études cliniques et expérimentales* : 62 pages in-8°, décembre 1899, Marqués, éditeur, Toulouse.

LXXIV. — *Du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie du lavage avec l'eau stérilisée chaude :* Congrès international de médecine, Paris, août 1900.

LXXV. — *De l'utilité des lavements de sérum artificiel dans le traitement de la fièvre typhoïde :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1900, et *in* thèse du Dr Prat-Carabin, Toulouse, juillet 1900.

LXXVI. — *Même sujet :* Société de thérapeutique de Paris, 1er août 1900.

LXXVII. — *Même sujet :* Congrès international de médecine (section de pathologie générale), Paris, août 1900; *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 janvier 1901.

LXXVIII. — *Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse* (en collaboration avec M. le professeur Marie) : Société de médecine de Toulouse, 1er mars 1900.

LXXIX. — *Du traitement de l'obésité par l'insuffisance de l'alimentation :* Société de médecine de Toulouse, 3 novembre et 1er décembre 1900.

LXXX. — *Un cas de maladie bronzée d'Addison* (en collaboration avec M. Segond) : Société anatomo-clinique, 20 octobre 1900.

LXXXI. — *Amputation congénitale de la main,* observation clinique : Société anatomo-clinique, Toulouse, 20 octobre 1900.

LXXXII. — *Nature et pathogénie des amputations congénitales :* discussion, Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 et 20 novembre 1900.

LXXXIII. — *De l'œdème aigu du poumon :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1900.

LXXXIV. — *Du traitement de l'obésité :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er mars 1901.

LXXXV. — *De quelques nouveaux procédés d'exploration clinique : cytodiagnostic, hématolyse;* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Tonlouse », 1er juillet 1901.

LXXXVI. — *Tuberculose bovine et tuberculose humaine :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1901.

LXXXVII. — *Syphilis gastrique et pseudo-péritonite de l'étage supérieur de l'abdomen* (en collaboration avec M. Chamayou) : Société de médecine de Toulouse, 21 décembre 1900, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er avril 1901.

LXXXVIII. — *Tuberculose et alcoolisme ;* observations cliniques : *in* thèse du Dr Bonsirven, Toulouse, novembre 1900.

LXXXIX. — *Du traitement de la péritonite tuberculease à forme ascitique traitée par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude :* Société de médecine de Toulouse, 11 novembre 1901, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er et 15 mars 1902.

XC. — *Etudes de clinique médicale*. 75 pages in-8°, février 1901 ; Cléder, éditeur, Toulouse.

XCI. — *Cytotoxines et cytothérapie :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er avril 1903.

XCII. — *Les cirrhoses biliaires d'après le Dr P. Lereboullet :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1902.

XCIII. — *Les mélanodermies d'origine biliaire :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1902.

XCIV. — *Un cas d'ictère catarrhal prolongé* (en collaboration avec M. le professeur Rispal) : Société de médecine, 1er juillet 1902, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1902.

XCV. — *Un cas d'anurie calculeuse prolongée :* Société de médecine de Toulouse, 1er juillet 1902.

XCVI. — *Présentation d'un calcul vésical développé autour d'un fil à ligature :* Société de médecine de Toulouse, 11 juillet 1902.

XCVII. — *Épilepsie, infantilisme, aménorrhée : opothérapie ovarienne à doses élevées, insuccès : in* « Archives médicales de Toulouse », 1899, et *in* thèse du Dr Mossé : État actuel de l'opothérapie ovarienne, Toulouse, 1899.

XCVIII. — *Un cas de thrombose de l'aorte abdominale dans la convalescence de la fièvre typhoïde :* Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1903, et *in* thèse du Dr Tarrène, Toulouse, juin 1903.

XCIX. — *Un cas d'hémopéricarde :* Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1903.

C. — *Présentation d'un malade atteint d'ictère catarrhal prolongé* (en collaboration avec M. le professeur Rispal) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1903.

CI. — *L'argent colloïdal ou collargol :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 mars 1903.

CII. — *Du mécanisme régulateur de la composition du sang :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 juillet 1903.

CIII. — *Études cliniques et expérimentales :* 204 pages in-8°, décembre 1903, Marqués, éditeur, Toulouse.

CIV. — *Les glycosuries transitoires :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », avril 1904.

CV. — *Des dangers du naphtol camphré :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er août 1904.

CVI. — *Des hémorragies dans les maladies du foie :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er décembre 1904.

CVII. — *Compression de la veine cave supérieure par un anévrysme latent de l'aorte* (en collaboration avec M. Clermont) : Société anatomo-clinique, 5 septembre 1904.

CVIII. — *Tuberculose pulmonaire et rétrécissement mitral :* Société anatomo-clinique, Toulouse, 5 octobre 1904.

CIX. — *Du rôle du sel dans l'organisme :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 août 1905.

CX. — *Abcès sporadique du foie :* Société de médecine de Toulouse, 1er mars 1905.

CXI. — *Traitement des pleurésies et des péritonites tuberculeuses par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude :* Société de médecine de Toulouse, 11 novembre 1905; *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 mai 1906.

CXII. — *Perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde* (en collaboration avec M. Moucbard) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 août 1905.

CXIII. — *Un cas d'hémo-thorax consécutif à l'ouverture dans la plèvre d'un anévrysme de l'aorte thoracique* (en collaboration avec M. Dargein) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 1er août 1906; *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er février 1907.

CXIV. — *Un cas de rétrécissement mitral pur ou maladie de Durozier avec présentation de pièces anatomiques :* Société anatomo-clinique de Toulouse, octobre 1906.

CXV. — *Traitement de la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude :* Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 novembre 1907.

CXVI. — *Un cas d'anévrysme latent de l'aorte thoracique* (en collaboration avec M. Roques) : Société anatomo-clinique, 20 août 1908.

CXVII. — *Amputations congénitales :* observations cliniques; *in* thèse du Dr Durand, Toulouse, 1908.

CXVIII. — *De la camptodactylie :* observations cliniques; *in* thèse du Dr Boyer, Toulouse, juillet 1908.

CXIX. — *Les épanchements pleuraux dans les affections du cœur :* observations cliniques ; *in* thèse du Dr Kostof, Toulouse, juillet 1908.

CXX. — *Hémorragie intra-cérébrale d'origine traumatique :* Société de médecine de Toulouse, 21 janvier 1909 ; *in* « Archives médicales de Toulouse », décembre 1907.

CXXI. — *Les épanchements pleuraux dans les maladies du cœur :* Société de médecine de Toulouse, 21 janvier 1911; *in* « Nouveau Midi médical du Sud-Ouest », janvier et février 1914.

CXXII. — *Trois cas de syphilis traités par les injections de 606 :* Société de médecine de Toulouse, 11 mars 1911.

CXXIII. — *Un cas d'avortement au cours de la fièvre typhoïde :* observations cliniques; *in* thèse du Dr Esclavissat, Toulouse, 1911.

CXXIV. — *Un cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse traitée avec succès par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude : in* thèse du Dr Maumus, Toulouse, 1911.

CXXV. — *Un cas de péritonite tuberculeuse ascitique traitée par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude* (en collaboration avec M. le professeur Mériel) : Société de médecine de Toulouse, 1er avril 1912, et *in* thèse du Dr Estève, Toulouse, 1912.

CXXVI. — *Hémo-péricarde consécutif à la rupture d'un anévrysme latent de l'aorte thoracique* (en collaboration avec M. Villemur) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 janvier 1913, et *in* thèse du Dr Périssié, Toulouse, juillet 1913.

CXXVII. — *Présentation d'un cas de cancer primitif de la vésicule biliaire avec hypertrophie considérable du foie* (en collaboration avec M. Rigaud) : Société anatomo-clinique, 20 janvier 1913.

CXXVIII. — *Etude sur le cancer primitif de la vésicule biliaire :* Société de médecine de Toulouse, 1er février 1913.

CXXIX. — *Un cas d'anémie pernicieuse progressive à type aplastique* (en collaboration avec M. Pujol) : *in* « Gazette des Hôpitaux de Paris », 18 mars 1913.

CXXX. — *Un cas de coma diabétique :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1913, et *in* thèse du Dr Lannelongue, Toulouse, juillet 1913.

CXXXI. — *De la nature tuberculeuse des ascites cirrhotiques; leur traitement par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1913.

CXXXII. — *Note sur la vaccinothérapie dans la fièvre typhoïde :* Société de médecine de Toulouse, 11 novembre 1913.

CXXXIII. — *Deux cas de maladie de Quincke :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1914.

CXXXIV. — *Note sur la gelure des pieds :* Société de médecine de Toulouse, 1er mars 1915.

CXXXV. — *Un cas de tétanos à forme suraiguë chez un sujet évacué du front pour gelure des pieds :* Société de médecine de Toulouse, 1er avril 1915.

CXXXVI. — *Le tétanos consécutif aux gelures :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1916.

CXXXVII. — *Emploi de l'éther et des pansements adhésifs dans le traitement des plaies :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1916.

CXXXVIII. — *Invagination de l'estomac et obstruction du pylore par une tumeur de la grosse tubérosité* (en collaboration avec M. le professeur agrégé Dieulafé) : Société de médecine de Toulouse, 3 novembre 1917, et *in* thèse de Mme Sominski, Toulouse, juillet 1917.

CHAPITRE III

Maladies du système nerveux.

CXXXIX. — *De la chorée chronique héréditaire :* Société de médecine de Toulouse, 11 mars 1891.

CXL. — *Un cas de rétrécissement spasmodique de l'œsophage consécutif à l'influenza : in* « Midi médical », 18 juin 1892.

CXLI. — *De l'hérédité similaire dans le goître exophtalmique:* Société de médecine de Toulouse, présentation des malades, 1er juillet 1895.

CXLII. — *Même sujet*, étude clinique : *in* « Archives médicales de Toulouse », janvier 1896.

CXLIII. — *Goître exophtalmique et neurasthénie*, observation clinique; *in* thèse du Dr Favre : « Contribution à l'étude des troubles psychiques dans le goître exophtalmique » ; Toulouse, 1895.

CXLIV. — *Hémiplégie syphilitique :* observations cliniques. Imprimerie Berthoumieu, Toulouse, in-8°, 15 pages, 1895.

CXLV. — *Un cas de diplégie faciale:* Société de médecine de Toulouse, présentation de la malade, 2 juin 1896.

CXLVI. — *Même sujet*, étude clinique : *in* « Archives médicales », 15 août 1896.

CXLVII. — *Psychose polynévritique*, observation clinique : *in* thèse du Dr Bavay, Toulouse, 1895.

CXLVIII. — *Note sur un cas de tremblement dans la maladie de Parkinson à forme hémiplégique* (avec tracé): *in* thèse du Dr Berthoumieu, Toulouse, 1895.

CXLIX. — *Observation de paralysie glosso-labio-laryngée : in* « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse en 1895 », par M. le professeur André.

CL. — *De la paralysie faciale périphérique* : cinq observations cliniques, *in* thèse du Dr Lacurie : « Contribution à l'étude étiologique de la paralysie faciale périphérique », Toulouse, 1896.

CLI. — *Un cas de neuro-fibromatose généralisée* (en collaboration avec M. Fabre, externe des hôpitaux) : Société de médecine de Toulouse, 11 juillet 1897; présentation de photographies et de pièces anatomiques.

CLII. — *Même sujet*, note clinique et anatomo-pathologique (en collaboration avec M. Fabre) : *in* « Archives médicales », octobre 1896.

CLIII. — *Un cas de sclérose en plaques frustes avec paraplégie spasmodique : in* thèse du Dr Arnould : « Sur la sclérose en plaques frustes à type spasmodique », Toulouse, 1897.

CLIV. — *De la chute spontanée des dents dans le tabes :* deux observations cliniques. Privat, éditeur, Toulouse, in-8°, 8 pages ; *in* thèse du Dr Santi, Toulouse, 1897.

CLV. — *Note sur un cas d'acromégalie traitée par la médication thyroïdienne* (en collaboration avec M. Fabre, interne des hôpitaux) : Congrès des aliénistes et des neurologistes, Toulouse, 1897.

CLVI. — *Un cas de tuberculose du cervelet* (avec examen anatomo-pathologique) : Congrès des aliénistes et des neurologistes, Toulouse, 1897.

CLVII. — *Un cas d'hydrocéphalie* (en collaboration avec M. Rey) : Société de médecine de Toulouse, 1898, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898.

CLVIII. — *Note anatomo-clinique sur un cas d'hémiplégie spasmodique infantile :* Société de médecine de Toulouse, 1898.

CLIX. — *Etude d'un cas de spina bifida* (en collaboration avec M. Lagriffe) : Société de médecine de Toulouse, 1898, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1898, et *in* « Annales de médecine et de chirurgie infantile », 15 juillet 1898.

CLX. — *Note sur quelques stigmates physiques dans un groupe de dégénérés* (en collaboration avec M. Lagriffe) : Société de médecine de Toulouse, 21 février 1899, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1899.

CLXI. — *Paralysie des quatre membres consécutive à un traumatisme du rachis* (en collaboration avec M. Constantin) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 octobre 1899.

CLXII. — *Un cas de sclérose en plaques* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 octobre 1899.

CLXIII. — *Spondylose rhizomélique* : Observation clinique, *in* thèse du Dr Boyer, Toulouse, novembre 1899.

CLXIV. — *Un cas d'hystéro-tabes avec arthropathie de la hanche et mal perforant buccal* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1900.

CLXV. — *Un cas d'artropathie syphilitique* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 21 mars 1900.

CLXVI. — *Tumeur kystique de l'encéphale* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 mars 1900.

CLXVII. — *Des troubles psychiques dans la fièvre typhoïde* : Société anatomo-clinique de Toulouse, janvier 1900.

CLXVIII. — *Deux cas d'hémiplégie traumatique hystérique* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 octobre 1900.

CLXIX. — *Un cas de pemphygus hystérique* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 novembre 1900.

CLXX. — *Arthropathies tabétiques* : trois observations cliniques, *in* thèse du Dr Lebhar, Toulouse, juin 1900.

CLXXI. — *De l'aphasie* : Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er mars 1900.

CLXXII. — *De la valeur séméiologique des réflexes dans les maladies du système nerveux* : Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er juillet 1900.

CLXXIII. — *Hystérie et rétrécissement mitral* : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 juillet 1899.

CLXXIV. — *Goître exophtalmique et rétrécissement mitral* : *in* « Toulouse-Médical », 1901.

CLXXV. — *Note sur une névrite légère du cubital consécutive à l'explosion d'une cartouche* (en collaboration avec M. Samiac) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 novembre 1902.

CLXXVI. — *Un cas de syringomyélie avec présentation du malade* : Société de médecine de Toulouse, 11 décembre 1902.

CLXXVII. — *Syndrôme de Millard-Gubler ou syndrôme protubérantiel inférieur, avec présentation du malade :* Société de médecine de Toulouse, 22 mai 1903, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er novembre 1903.

CLXXVIII. — *Un cas de torticolis mental avec guérison* (présentation du malade) : Société de médecine de Toulouse, 11 juin 1903, et *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 octobre 1903.

CLXXIX. — *De la valeur clinique de la ponction lombaire dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse :* Revue médicale, *in* « Archives médicales de Toulouse », 15 novembre 1903.

CLXXX. — *Tabes précoce et arthropathies multiples; inefficacité du traitement mercuriel prolongé :* Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 septembre 1904.

CLXXXI. — *Hémiplégie droite avec épilepsie jacksonienne survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde* (en collaboration avec M. Clermont) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 septembre 1904.

CLXXXII. — *Paraplégie flaccide et mal de Pott* (en collaboration avec M. Clermont) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 5 octobre 1904.

CLXXXIII. — *Évolution des réflexes chez l'enfant* (en collaboration avec M. Laurent) : Société de médecine de Toulouse, 21 juin 1905.

CLXXXIV. — *Atrophie musculaire progressive à type facio-scapulo-huméral d'origine myélopathique* (en collaboration avec M. Mouchard) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 août 1905.

CLXXXV. — *Tabes et nécrose du maxillaire* (en collaboration avec M. Serr) : Société anatomo-clinique, 20 octobre 1905.

CLXXXVI. — *Troubles psychiques dans un cas de goître exophtalmique* (en collaboration avec M. Serr) : Société anatomo-clinique de Toulouse, 20 octobre 1905.

CLXXXVII. — *Évolution des réflexes chez l'enfant* (en collaboration avec M. Laurent) : *in* « Archives médicales de Toulouse », 1er et 15 mars 1906.

CLXXXIX. — *Un cas de sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot : in* « Toulouse médical », octobre 1906.

CXC. — *Hémiplégie spasmodique infantile :* six observations cliniques, *in* thèse du Dr Mireaux, Toulouse, 1911.

CXCI. — *Un cas de mal de Pott avec paraplégie complète suivie de guérison :* Société de médecine de Toulouse, 1er avril 1912.

CXCII. — *Un cas de pseudo-tabes post-érysipélateux :* Société de médecine de Toulouse, 21 juillet 1917, et *in* thèse de Mlle Tchébykine, juillet 1917.

CHAPITRE IV

Hygiène.

CXCIII. — *Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans la commune de Larcat (Ariège), en 1893*, adressé à M. le Ministre de l'Intérieur, le 3 août 1893.

CXCIV. — *Rapport sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le canton de Massat (Ariège), accompagné de l'étude complète des divers foyers cholériques dans le département de l'Ariège, en 1893*, adressé à M. le Ministre de l'Intérieur, le 6 novembre 1893.

CXCV. — *Considérations sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le département de l'Ariège, en 1893 :* thèse de doctorat en médecine, in-8°, 160 pages, avec 7 planches et de nombreux tableaux statistiques. — Ce travail a valu à son auteur le prix de thèse de la Faculté.

CXCVI. — *Note bactériologique sur un cas de typhus exanthématique avec observation clinique et relation d'autopsie : in* « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse, en 1895 », par M. le professeur André.

CXCVII. — *Étude d'une petite épidémie de variole à Toulouse, en 1902-03 : in* « Rapport sur les épidémies de l'arrondissement de Toulouse, en 1893 », par M. le professeur André, et *in* thèse du Dr Cougoules, Toulouse, 1903.

CXCVIII. — *Considérations cliniques sur quelques cas de fièvre typhoïde :* Société de médecine de Toulouse, 12 mars 1903, et *in* « Archives médicales de Toulouse », avril-mai 1903.

CXCIX. — *De la nocivité des huîtres :* note communiquée à l'Académie des sciences par M. le professeur Giard, 25 février 1907.

CC. — *Etude clinique et expérimentale sur la nocivité des huîtres :* mémoire présenté à l'Académie de médecine par M. Netter, le 2 juillet 1907.

CCI. — *Composition chimique des liquides d'huîtres :* Société de biologie, 16 février 1907.

CCII. — *Toxicité des liquides d'huîtres :* Société de biologie, 23 février 1907.

CCIII. — *Influence de la température sur la toxicité des liquides d'huîtres :* Société de biologie, 2 mars 1907.

CCIV. — *Note sur le rôle de l'intoxication dans les accidents provoqués par les huîtres :* Société de biologie, 16 mars 1907.

CCV. — *De la nocivité des huîtres :* Société de médecine de Toulouse, 21 février 1907.

CCVI. — *Même sujet : in* « Archives médicales de Toulouse », 15 mars, 1er avril, 15 avril, 1er juin et 15 juin 1907.

CCVII. — *Même sujet :* Société d'histoire naturelle de Toulouse, 24 juillet 1907.

CCVIII. — *Même sujet : in* « La vulgarisation scientifique », 15 juin 1907.

CCIX. — *Mortalité générale et mortalité par fièvre typhoïde dans les principales villes de France :* Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Toulouse, août 1910.

CCX. — *De l'utilisation du froid pour la conservation et le transport des huîtres :* Congrès du froid, Toulouse, octobre 1912.

CCXI. — *Rapports annuels sur le service départemental de la désinfection : in* Rapport de M. le Préfet au Conseil général de la Haute-Garonne de 1914 à 1918 (rapports publiés dans les Comptes rendus du Conseil général).

CHAPITRE V

Travaux rédigés sous ma direction : thèses inspirées.

CCXII. — *Contribution à l'étude des troubles psychiques dans le goître exophtalmique :* Dr Favre, Toulouse, 1895.

CCXIII. — *Contribution à l'étude du coma diabétique et de l'acétonurie :* Dr Grimault, Toulouse, 1895.

CCXIV. — *Contribution à l'étude du traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude :* Dr Cellier, Toulouse, 1895.

CCXV. — *Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique :* Dr Lacurie, Toulouse, 1896.

CCXVI. — *Contribution à l'étude de l'hémiplégie syphilitique :* Dr Vabre, Toulouse, 1896.

CCXVII. — *Contribution à l'étude pathogénique de la chlorose :* Dr Saint-Martin, Toulouse, 1896.

CCXVIII. — *Contribution à l'étude de la perméabilité rénale, son diagnostic par l'emploi du bleu de méthylène :* Dr Pérès, Toulouse, 1897.

CCXIX. — *Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique, son diagnostic par la glycosurie alimentaire :* Dr Maury, Toulouse, 1917.

CCXX. — *Contribution à l'étude de la toxicité du sérum sanguin normal et pathologique :* Dr Rouma, Toulouse, 1898.

CCXXI. — *Contribution à l'étude clinique de la pleuro-péritonite tuberculeuse subaiguë* : Dr Boussaguet, Toulouse, 1898.

CCXXII. — *Contribution à l'étude de la cyanose chronique congénitale :* Dr Raynaud, Toulouse, 1898.

CCXXIII. — *Contribution à l'étude clinique et expérimentale du naphtol camphré :* Dr Gouzy, Toulouse, 1899.

CCXXIV. — *Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique ou maladie de Marie :* Dr Boyer, Toulouse, 1899.

CCXXV. — *Contribution à l'étude des rapports du rétrécissement mitral pur avec l'hystérie* : Dr Burot, Toulouse, 1899.

CCXXVI. — *Contribution à l'étude de la toxicité des liquides d'œdèmes:* Dr Dupin de Lafforcade, Toulouse, 1899.

CCXXVII. — *Contribution à l'étude clinique des fonctions rénales à l'aide de la phloridzine :* Dr Cloupet, Toulouse, 1889.

CCXXVIII. — *Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par le sulfure de carbone :* Dr Verniolle, 1900.

CCXXIX. — *Contribution à l'étude cliniqae des arthropathies tabétiques :* Dr Lebhar, Toulouse, 1900.

CCXXX. — *De l'utilité du sérum artificiel dans les infections et de son emploi systématique dans la fièvre typhoïde sous forme d'entéroclyse :* Dr Prat-Carabin, Toulouse, 1900.

CCXXXI. — *Etude sur le poison des flèches :* Dr Menvielle, Toulouse, 1900.

CCXXXII. — *Tuberculose et alcoolisme :* Dr Bonsirven, Toulouse, 1900.

CCXXXIII. — *Anurie calculeuse réflexe :* Dr Ribis, Toulouse, 1902.

CCXXXIV. — *De la valeur clinique de la lévulosurie alimentaire dans les affections du foie :* Dr Raspide, Toulouse, 1902.

CCXXXV. — *Contribution à l'étude du pouls lent permanent avec respiration de Cheyne-Stokes et attaques épileptiformes :* Dr Adroqué, Toulouse, 1903.

CCXXXVI. — *Contribution à l'étude des abcès de la rate dans la fièvre typhoïde :* Dr Pince, Toulouse, 1903.

CCXXXVII. — *Contribution à l'étude des thromboses aortiques dans la fièvre typhoïde :* Dr Tarrène, Toulouse, 1903.

CCXXXVIII. — *Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal prolongé :* Dr Decourthial, Toulouse, 1903.

CCXXXIX. — *De la relation d'une petite épidémie de variole qui a régné à Toulouse, en 1902-03 :* Dr Cougoules, Toulouse, 1903.

CCXL. — *Étude pathogénique et expérimentale de l'athérome (athérome et hypérépinéphrie) :* Dr Albarède, 1905.

CCXLI. — *Etude clinique et pathogénique de l'œdème aigu du poumon :* Dr Fabre, Toulouse, 1905.

CCXLII. — *Évolution des réflexes chez l'enfant :* Dr Laurent, 1905.

CCXLIII. — *Etude clinique et expérimentale de la stovaïne :* Dr Deupès, Toulouse, 1906.

CCXLIV. — *Les logements insalubres, la loi de 1902, le casier sanitaire :* Dr Roques, Toulouse, 1906.

CCXLV. — *Influence réciproque de la tuberculose et de la puerpéralité d'après les statistiques des hôpitaux de Toulouse :* Dr Mlle Godreau, 1906.

CCXLVI. — *Etude expérimentale de l'athérome tabagique :* Dr Amouroux, Toulouse, 1906.

CCXLVII. — *Recherches expérimentales sur l'action antitoxique des charbons :* Dr Taisne, Toulouse, 1907.

CCXLVIII. — *Contribution à l'étude de la rechute dans la fièvre typhoïde :* Dr Bouilloc, Toulouse, 1907.

CCXLIX. — *De l'anévrysme latent de l'aorte thoracique avec rupture dans la plèvre :* Dr Berdot, Toulouse, 1906.

CCL. — *Etude de l'organisation du service de la vaccine en France par application de la loi du 15 février 1902 sur la santé publique :* Dr Assémat, 1907.

CCLI. — *Amputations congénitales :* Dr Durand, Toulouse, 1908.

CCLII. — *De la camptodactylie :* Dr Boyer, Toulouse, 1908.

CCLIII. — *Les épanchements pleuraux dans les affections du cœur :* Dr Kostof, Toulouse, 1908.

CCLIV. — *Hémorragies intra-cérébrales d'origine traumatique :* Dr Massip, Toulouse, 1909.

CCLV. — *Contribution à l'étude de l'hémiplégie spasmodique infantile :* Dr Mireaux, Toulouse, 1911.

CCLVI. — *Contribution à l'étude du traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse :* Dr Maumus, Toulouse, 1911.

CCLVII. — *Contribution à l'étude expérimentale et clinique de la strophuntine :* Dr Bénazet de la Carre, Toulouse, novembre 1911.

CCLVIII. — *Traitement des péritonites et des pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses par la ponction suivie du lavage à l'eau stérilisée chaude :* Dr Estève, Toulouse, décembre 1912.

CCLIX. — *Contribution à l'étude du coma diabétique :* Dr Lannelongue, Toulouse, juillet 1913.

CCLX. — *Contribution à l'étude de l'anévrysme de l'aorte intra-péricardique :* Dr Périssié, Toulouse, juillet 1913.

CCLXI. — *L'œdème circonscrit aigu (maladie de Quincke) :* Dr Ch. Rolland, Toulouse, juillet 1914.

CCLXII. — *Contribution à l'étude de l'ascite cirrhotique :* Dr Sévène, Toulouse, juillet 1914.

CCLXIII. — *Contribution à l'étude clinique des néphrites chroniques :* Dr A. Scherb, Toulouse, 1915.

CCLXIV. — *Le Pyramidon, son emploi par faibles doses dans le traitement de l'hyperthermie typhique :* Dr Marcos, 1915.

CCLXV. — *Étude du tétanos consécutif aux gelures :* Dr Jambert, 8 juillet 1916.

CCLXVI. — *Contribution à l'étude du pseudo-tabes périphérique (pseudo tabes post-érysipélateux) :* Mlle Tchébykine, juillet 1917.

CCLXVII. — *Étude sur un cas d'invagination de l'estomac et d'obstruction du pylore par une tumeur de la grosse tubérosité :* Mme Sominsky, juillet 1917.

ANALYSE DES TRAVAUX[1]

CHAPITRE PREMIER

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Acétonémie expérimentale.

(I.)

En 1891, nous avons cherché à vérifier, en collaboration avec M. le professeur André, l'opinion émise par Kusmaul sur l'origine acétonémique du coma diabétique.

Nos expériences ont consisté en inhalations et en injections sous-cutanées d'acétone à des animaux.

Avec les *inhalations*, le phénomène le plus manifeste, le plus uniforme et le moins contestable, est une dyspnée formidable, qui est comme la caractéristique de ce genre d'empoisonnement. Les animaux présentent, en outre, de la flaccidité des membres, de la résolution musculaire, de l'anesthésie à des degrés variables; absence totale de convulsions et de contractures; troubles oculaires peu marqués.

Avec les injections sous-cutanées, la dyspnée n'est pas aussi nette, à moins qu'on injecte une grande quantité d'acétone; en revanche, la paralysie du train postérieur constitue un phénomène constant d'une grande valeur; dans un cas, nous avons observé du nystagmus.

Nous n'avons obtenu le *coma* que dans une seule expérience; il

1. Nous avons réuni sous un même titre tous les travaux relatifs à un même sujet et les chiffres romains, placés au-dessous du titre, indiquent l'ordre occupé par ces travaux dans la liste chronologique qui précède.

paraît être la résultante de l'empoisonnement acétonémique porté à son *summum*.

En comparant les symptômes du coma diabétique et ceux de l'acétonémie expérimentale, nous avons pensé qu'il nous était permis de conclure que, si le coma relevait de causes multiples et variées, dans quelques cas, ce syndrôme clinique pouvait être dû à l'empoisonnement par l'acétone.

De la contagion et de l'inoculabilité du cancer.

(III).

M. le professeur André a fait, en 1893, une série de recherches expérimentales, auxquelles il a bien voulu nous associer, sur la contagion et l'inoculabilité du cancer. Nous avons pratiqué à un chien des injections de suc cancéreux, préparé suivant le procédé du professeur Mayet (de Lyon); nous lui avons fait ingérer des fragments de tumeur cancéreuse du sein; nous avons tenté des greffes cancéreuses au niveau de l'abdomen; enfin, nous l'avons nourri, du 10 juillet au 12 novembre 1893, avec de la viande de porc, nous conformant, pour ce dernier point, à l'opinion émise peu de temps auparavant par MM. Verneuil et Roux. Toutes ces expériences n'ont donné aucun résultat.

Toxicité des urines dans diverses affections.

(II, VI, VII, VIII)

Nous avons poursuivi, pendant trois années, l'étude des variations de la toxicité urinaire dans diverses affections.

Nous avons fait des recherches avec l'eau bouillie et filtrée, avec l'eau additionnée de chlorure de sodium, avec l'eau glycérinée, avec des urines normales et des urines pathologiques.

Nous avons notamment étudié la toxicité urinaire :

1° Dans des maladies aiguës fébriles : pneumonie, scarlatine, paludisme;

2° Dans des affections du foie : ictère infectieux bénin;

3° Dans les affections du rein : néphrites, pyélo-néphrite et urémie;

4° Dans des maladies du cœur : myocardite et asystolie;

5° Dans des maladies du système nerveux : goître exophtalmique, épilepsie, chorée chronique héréditaire;

6° Dans la maladie bronzée d'Addison.

Dans toutes nos expériences, nous nous sommes placé dans des conditions identiques de vitesse, de pression et de température; nous avons suivi la méthode indiquée par M. le professeur Bouchard, et *nous avons recherché la toxicité mortelle immédiate.*

Les résultats, que nous avons obtenus, ne sont, pour la plupart, que la vérification de faits déjà connus.

L'eau bouillie et filtrée est toxique pour le lapin à la dose de 136 c. c. par kilogramme d'animal.

Si l'on ajoute à l'eau bouillie 4 grammes de sodium par litre, son pouvoir toxique s'abaisse, les accidents sont retardés, et on la transforme en une sorte de sérum artificiel, qui ne tue le lapin qu'à la dose de 302 c. c.

L'eau glycérinée (1 partie de glycérine, 2 parties d'eau) paraît moins toxique que ne l'a indiqué M. Charrin; la mort survient après l'injection de 55 c. c.

La toxicité des *urines* d'un homme bien portant paraît être de 51 c. c. et le coefficient urotoxique de 0,363.

Dans la *pneumonie,* les urines émises au moment de la crise sont hypertoxiques, bien que le coefficient urotoxique reste peu élevé.

Nous n'avons pas constaté de modification sensible de la toxicité urinaire dans le *paludisme,* pendant les accès ou en dehors des accès.

Dans la *scarlatine,* la toxicité est très augmentée au moment de la défervescence (0,762). Cette augmentation a coïncidé, dans un cas, avec des phénomènes urémiques et a disparu avec eux.

Dans *l'ictère infectieux bénin,* la toxicité urinaire augmente d'une manière très sensible au moment de la crise urinaire (0,700), puis diminue les jours suivants (0,205).

Dans un cas de *myocardite chronique avec asystolie légère,* nous avons obtenu une toxicité élevée (36 c. c. 5), le coefficient urotoxique (0,345) restant inférieur au coefficient urotoxique normal.

La toxicité urinaire ne semble pas modifiée dans le *goître exophtalmique.*

Elle est notablement diminuée dans la *chorée chronique héréditaire*, et, dans un cas, le coefficient urotoxique a varié entre 0,285 et 0,279.

L'épilepsie paraît déterminer des modifications très importantes. Dans l'*épilepsie essentielle primitive*, les urines ont un pouvoir toxique extrêmement faible (0,140); leur toxicité paraît normale dans l'*épilepsie secondaire*, consécutive à la sclérose cérébrale congénitale ou à des lésions des centres nerveux.

Dans la *maladie bronzée d'Addison*, nous avons observé une diminution sensible de la toxicité urinaire (139 c. c.) avec un coefficient urotoxique très faible (0,221).

Mais, c'est surtout dans les *affections du rein* que la toxicité présente les plus grandes variations. Dans la néphrite chronique interstitielle, les urines sont hypotoxiques; il est beaucoup plus dangereux d'injecter de l'eau que de l'urine d'un néphrétique scléreux. Dans un cas, nous avons pu injecter à un lapin 205 c. c. 54 par kilogramme de poids, sans entraîner la mort. Le coefficient urotoxique devient extrêmement faible : 0,1054, 0,090, 0,087, 0,057, suivant les cas.

Dans la *pyélo-néphrite*, il y a augmentation de la toxicité urinaire (0,596); elle est due très probablement à la fermentation ammoniacale et à la présence de microorganismes dans l'urine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'URÉMIE

Sous ce titre, nous avons réuni les travaux poursuivis, pendant plus de dix années, sur la recherche des causes de l'auto-intoxication urémique.

L'urémie, depuis les travaux de M. le professeur Bouchard, est considérée comme « un empoisonnement mixte et de causes multiples » produit, en grande partie, par les poisons normalement introduits ou fabriqués dans l'organisme, lorsque l'imperméabililé du rein s'oppose à leur élimination.

La preuve de cette théorie est fournie par l'étude de la toxicité urinaire : les urémiques sont des malades dont les urines ont perdu leur pouvoir toxique. Ce fait est aujourd'hui à peu près universellement admis.

L'accord cesse d'exister entre les auteurs, quand on cherche à éta-

blir quel est le liquide de l'organisme ou quel est l'organe où s'accumulent les poisons que le rein ne rejette plus au dehors.

Aussi avons-nous été conduit, après nos recherches sur la toxicité des urines, à étudier successivement la toxicité et la cryoscopie du sérum sanguin normal et pathologique, la toxicité et la cryoscopie des liquides d'œdème, enfin la toxicité des extraits d'organes sains et pathologiques au cours de l'urémie expérimentale.

Méthode expérimentale. — Dans toutes nos recherches, nous avons suivi la méthode générale indiquée par M. le professeur Bouchard, pour l'étude de la toxicité des divers liquides organiques.

Le liquide à expérimenter (urine, sérum sanguin, sérosité d'œdème, extrait d'organe) a été injecté dans la veine marginale postérieure de l'oreille d'un lapin gris, à la température de 40 degrés et à la vitesse d'un centimètre cube par dix secondes. Toujours, nous avons poussé le liquide jusqu'à la mort de l'animal et nous avons déterminé la *toxicité immédiate*.

Les divers résultats, obtenus dans ces conditions, peuvent être comparés entre eux, avec le minimum de causes d'erreurs.

Sans doute, nous n'avons pas tenu compte du défaut d'isotonie des liquides injectés par rapport au sang du lapin, pris comme animal réactif, de l'osmotoxicité ou osmonocivité dont on connaît aujourd'hui l'importance; mais, ce facteur était inconnu quand nous avons entrepris les premières expériences.

L'osmotoxicité ne doit pas, d'ailleurs, jouer un rôle bien considérable dans la toxicité des urines, provenant d'un sujet urémique, puisqu'elles ont à peu près perdu leur pouvoir toxique.

1° **Toxicité des urines dans l'urémie.** (ii, viii.)

Le coefficient urotoxique d'un homme normal du poids de 60 kilogrammes est, d'après nos recherches personnelles, de 0,363.

Dans l'urémie, nous avons vu le coefficient urotoxique devenir extrêmement faible : 0,1054, 0,090, 0,087, 0,057.

Les urines sont ainsi beaucoup moins toxiques que l'eau bouillie et filtrée, qui tue le lapin à la dose de 136 c. c. par kilogramme de poids.

Nos résultats sont, d'ailleurs, semblables à ceux obtenus par MM. les professeurs Bouchard, Dieulafoy, J. Teissier, etc.

Cette concordance est à opposer aux critiques adressées dans ces derniers temps au procédé de détermination de la toxicité de l'urine par l'injection intra-veineuse de ce liquide au lapin. Sans doute, on n'est pas en droit, comme l'a déclaré, avec raison, le professeur Bouchard, « de demander à un procédé biologique expérimental des résultats toujours identiquement les mêmes et d'une précision et d'une netteté absolues ». Mais, envisagé d'une façon générale et en tenant compte des correctifs que certains auteurs et lui-même ont signalés, on a, grâce à ce procédé, un moyen suffisamment exact d'apprécier la toxicité urinaire.

2° **Toxicité du sérum sanguin normal et pathologique.** (II, V, IX, X, XVII, XVIII, XXIV, CCXX.)

L'hypertoxicité du sérum des urémiques devrait être la conséquence logique de l'hypotoxicité urinaire par défaut d'élimination. C'est ce qui semblait résulter des expériences de MM. Tarnier et Chambrelent sur la toxicité du sérum des femmes atteintes d'éclampsie.

Mais, MM. Tarnier et Chambrelent ont recherché la *toxicité éloignée ou à distance,* c'est-à-dire la dose *minima* de sérum suffisante pour tuer un lapin du poids d'un kilogramme.

Cette méthode rend *impossible* la comparaison de la toxicité du sérum avec la toxicité de l'urine : pour cette dernière, en effet, on détermine la *toxicité mortelle immédiate.*

Avec MM. Charrin, Mairet et Bosc, Leclainche et Rémond, Guinard et Dumarest, nous avons recherché la toxicité mortelle immédiate du sérum sanguin normal et pathologique.

Sérum sanguin normal. — *Chez l'homme*, nous avons obtenu une toxicité moyenne de 24 c. c. 62.

Chez les *animaux,* cette toxicité est extrêmement variable : 19 c.c. 23 chez la génisse et 155 c. c. chez le cheval.

Sérum sanguin pathologique. — La toxicité moyenne du sérum humain pathologique, dans onze cas d'intoxication profonde de l'organisme, a été de 31 c. c. 81.

La toxicité moyenne dans l'urémie, est de 37 c. c. 78.

La toxicité moyenne, dans l'éclampsie puerpérale, est de 30 c. c. 75.

La toxicité moyenne, dans les cas terminés par la guérison, est de 32 c. c. 33.

La toxicité moyenne, dans les cas terminés par la mort, est de 31 c. c. 29.

Dans certains cas mortels, cette toxicité a été extrêmement faible : 57 c. c. 11.

Il n'existe pas de différence très notable entre le coefficient séro-toxique normal et le coefficient séro-toxique pathologique.

La gravité du pronostic ne peut donc pas être rendue solidaire du degré de l'hypertoxicité du sang; dans des cas d'urémie grave, le sérum est tantôt hypertoxique, tantôt hypotoxique, sans préjudice de la bénignité ou de la gravité du cas.

Le coefficient séro-toxique, d'autre part, paraît indépendant du coefficient urotoxique.

En résumé, les poisons, élaborés constamment par l'organisme et non éliminés par le rein, ne paraissent pas exister dans le sérum sanguin.

3° **Cryoscopie du sérum sanguin.** (XXXVI, XXXVII.)

La cryoscopie étant, suivant la définition de Raoult, l'inventeur de cette méthode, « l'étude des corps dissous fondée sur l'observation du point de congélation de leur dissolution », on était en droit d'espérer que les recherches cryoscopiques permettraient de différencier les diverses variétés de sérum sanguin.

A l'état normal, le sérum sanguin congèle à -0°56 ou -0°58, avec des oscillations très faibles de deux centièmes de degré en plus ou en moins.

Dans l'urémie, on devrait, semble-t-il, avoir un point de congélation très inférieur.

Or, dans toutes nos observations (sérum provenant d'une saignée), nous avons constaté un point cryoscopique supérieur à -0°50 : -0°58 ou -0°59, c'est-à-dire un point de congélation normal, comme dans les expériences de Koranyi, de Senator, de Richter. La teneur en chlorure de sodium est à peu près invariable.

La tension osmotique du sérum paraît également constante dans l'asystolie et la pneumonie.

Il en est de même chez quelques *animaux* (bœuf, mouton, cheval et porc).

En résumé, la composition du sang tend à se maintenir relativement fixe, qu'il s'agisse de sujets normaux ou de sujets atteints d'affections diverses, d'urémie, par exemple. Son coefficient séro-toxique, sa teneur en chlorure de sodium et son point de congélation sont à peu près constants.

4° Étude chimique et cryoscopique des liquides d'œdèms. (XXX, XXXI, XXXII.)

L'étude de la toxicité du sérum sanguin dans l'urémie nous ayant fait constater l'impossibilité de rendre la gravité de l'intoxication solidaire du degré de toxicité du sang, nous avons été conduit à rechercher dans les liquides d'œdème la présence des poisons urinaires.

Composition chimique. — La composition chimique de ces liquides ne varie guère suivant leur origine et leur siège.

Ils sont ordinairement incolores, transparents, à réaction alcaline, à saveur salée et ils ne se coagulent pas spontanément.

La composition moyenne est la suivante : densité, 1.007; chlorure de sodium, 6 gr. 51; albumine, 3 gr. 56; urée, 2 gr. 919; phosphates, 0 gr. 40.

Recherches cryoscopiques. — Le point cryoscopique du liquide d'œdème oscille entre - 0°53 et - 0°60, soit en moyenne - 0°56, sans qu'il soit possible d'établir un rapport entre la cause de l'œdème et le point de congélation.

Ces liquides sont isotoniques par rapport au sérum sanguin, dont le point cryoscopique, à l'état normal, oscille autour de 0°56.

Tension superficielle. — Nous avons, en outre, en collaboration avec M. Frenkel, déterminé la *tension superficielle* de ces liquides et constaté qu'elle ne présentait que des variations insignifiantes.

En résumé, les liquides d'œdème ont une composition chimique, un point cryoscopique et une tension superficielle à peu près constants.

5° **Toxicité des liquides d'œdème dans l'Urémie.** (XIX, XX, XXII, XXXIX, XLIV, CCXXVI.)

Les liquides d'œdèmes sont dénués de tout pouvoir toxique : injectés par la voie intra-veineuse, ils ne provoquent la mort des animaux qu'à des doses très élevées : 273 centimètres cubes en moyenne et par kilogramme de poids. Cette toxicité est de beaucoup inférieure à celle des urines, à celle du sérum sanguin et même à celle de l'eau bouillie et filtrée.

Ils ne déterminent pas chez les animaux de phénomènes convulsifs et les symptômes, qu'ils provoquent, rappellent ceux que produisent les injections intra-veineuses de sérum artificiel (4 à 5 grammes de chlorure de sodium p. °/₀₀).

L'extrême innocuité des liquides d'œdèmes, dans les cas d'intoxication grave comme l'urémie, prouve que ce n'est pas dans ces liquides qu'il faut rechercher la présence des poisons urinaires non éliminés par les reins.

Nous avons été ainsi conduit à nous demander si ces poisons urinaires ne sont pas fixés par les divers tissus.

6° **Toxicité des extraits des tissus normaux et pathologiques.** (XXVIII, XXIX, XXXIII.)

Nous avons étudié la toxicité des extraits d'organes d'animaux privés de leurs reins par double néphrectomie, après avoir, au préalable, établi la toxicité des extraits d'organes normaux.

Cette dernière toxicité avait été, d'ailleurs, démontrée, dès 1891, par les travaux de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval, de M. le professeur Bouchard, de M. Roger et d'un de leurs élèves, M. Rouquès.

Pour la préparation des extraits d'organes, nous avons suivi la méthode indiquée par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. Nous avons fait macérer, *à froid*, dans de la glycérine, les organes très finement divisés, en portant la durée de la macération dans la glycérine à vingt-quatre heures ; nous avons obtenu ainsi des extraits organiques glycérinés au dixième. Nous avons déterminé leur toxicité par injection intra-veineuse au lapin, à la température de 40° et à la vitesse de 1 centimètre cube par dix secondes, jusqu'à la mort de l'animal (toxicité

immédiate). Les organes provenaient d'un chien robuste (22 kilog.) sacrifié par section du bulbe.

1° Tissus normaux. — Nous avons obtenu les résultats suivants :

	ORGANE injecté.	TOXICITÉ immédiate par kilogr. de poids.	OBSERVATIONS
Observ. I.	Poumons..	75 cc. 7....	Convulsions.
— II.	Cerveau....	78 cc. 4....	Prostration, somnolence, ralentissement de la respiration.
— III.	Foie.......	83 cc. 3....	Convulsions.
— IV.	Muscles....	108 cc. 8....	Ralentissement de la respiration. Convulsions.
— V.	Reins......	57 cc. 8....	L'animal ne succombe pas. Diurèse abondante.
— VI.	id.	115 cc. 7....	Ralentissement de la respiration.
— VII.	Rate.......	118 cc. 9....	Convulsions très légères.

Les extraits organiques du poumon, du cerveau et du foie possèdent les propriétés toxiques les plus élevées.

Les muscles, les reins, la rate fournissent des extraits à peu près inoffensifs; pour produire la mort des animaux, il faut en injecter des doses supérieures à 100 centimètres cubes par kilogramme de poids.

La mort se produit dans des conditions presque semblables, quel que soit l'extrait injecté : prostration; somnolence myosis; ralentissement de la respiration, avec accélération tardive; convulsions inconstantes et d'une intensité très variable; persistance des battements cardiaques.

2° Tissus pathologiques. — Nous avons étudié la toxicité des extraits des organes d'un chien, auquel nous avions pratiqué la double néphrectomie par le procédé de la taille bilatérale en un temps; l'animal a survécu 97 heures à la néphrectomie double, sans avoir été traité par l'opothérapie rénale.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

	ORGANE injecté.	TOXICITÉ immédiate par kilogr. de poids.	OBSERVATIONS
Observ. I.	Foie.......	55 cc......	Convulsions violentes.
— II.	Poumons...	75 cc. 8......	Convulsions.
— III.	Cerveau...	78 cc. 3......	Prostration. Ralentissement de la respiration.
— IV.	Muscles.....	113 cc. 5....	Convulsions très légères.
— V.	Rate.......	106 cc......	Frémissement, pas de convulsions.

Si l'on compare ces résultats à ceux rapportés plus haut, on voit que les extraits de poumons, de cerveau, de muscles, de rate ont un pouvoir toxique identique, qu'il s'agisse d'un animal sain ou d'un animal néphrectomisé.

En revanche, la toxicité de l'extrait hépatique augmente dans des proportions très sensibles dans l'insuffisance rénale absolue, d'origine expérimentale; elle est d'un tiers supérieure à la toxicité hépatique normale. Cette augmentation de la toxicité se produit, d'ailleurs, parallèlement à l'augmentation du volume de cet organe (un tiers).

Nous sommes ainsi conduit à constater que, dans l'insuffisance rénale absolue, les poisons de l'organisme, qui ne sont plus éliminés par les urines et dont on ne trouve pas la présence dans le sérum sanguin, sont en partie arrêtés et accumulés dans la glande hépatique. C'est une démonstration nouvelle du rôle protecteur du foie, de son rôle d'arrêt des poisons, bien mis en lumière par les travaux de Schiff et de MM. Bouchard et Roger.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

1° De la valeur clinique de la glycosurie alimentaire. (XIII, XIV, CCXIX.)

Certains auteurs ayant dénié à l'épreuve de la glycosurie alimentaire toute valeur en séméiologie hépatique, nous avons entrepris, en

1895-97, une série d'expériences dans le but de déterminer l'importance de l'épreuve de Colrat-Lépine.

Nous l'avons recherchée chez cinquante sujets entrés à l'hôpital pour des affections diverses.

Dans tous les cas, nous avons fait absorber le matin, à jeun, 150 grammes de sirop de sucre (100 gr. de saccharose) après avoir pris la précaution de faire vider la vessie et de s'être assuré que les urines ne renfermaient pas de trace de sucre.

Sur *18 sujets atteints d'affection du foie*, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été positive quatorze fois, soit dans 77 p. 100 des cas : elle a été négative quatre fois, soit dans 22 p. 100 des cas.

Parmi les cas positifs, nous relevons *10 cas d'ictère catarrhal* ou ictère infectieux bénin, 3 cas de cirrhose atrophique et 1 cas de lymphadénie hépato-splénique.

Les 4 cas négatifs concernent : 1 cas de cirrhose hypertrophique alcoolique avec albuminurie, 1 cas de cancer du foie avec dilatation de l'estomac, 1 cas d'ictère syphilitique secondaire chez un alcoolique avéré et 1 cas de cirrhose atrophique.

Sur *32 sujets ne présentant pas de symptômes cliniques d'affection du foie*, la glycosurie n'a été constatée qu'une seule fois, chez un goutteux entré dans le service pour une crise de rhumatisme chronique. Les cas positifs sont donc de 3,1 °/₀ et les cas négatifs de 96,7 °/₀.

En présence de ces résultats, nous nous sommes cru en droit de conclure que l'épreuve de Colrat, sans être d'une exactitude scientifique absolue, constitue un bon procédé, à la portée de tous les cliniciens, pour apprécier l'état fonctionnel de la cellule hépatique.

Néanmoins, dans le cas de glycosurie négative, avant de conclure à l'intégrité du foie, il convient de s'assurer, à l'aide du bleu de méthylène, de l'état des fonctions rénales et gastro-intestinales, dont les troubles peuvent fausser les résultats de l'épreuve de Colrat-Lépine, comme l'ont démontré MM. Achard et Castaigne.

2° **De la valeur clinique de la lévulosurie alimentaire.** (XXXIV, XXXV, CCXXXIV.)

En 1901-1902, nous avons étudié, en collaboration avec M. Arnaud, la valeur clinique de l'épreuve de Colrat-Lépine avec le lévulose. Ce

sucre est moins facilement assimilé que le glycose. D'autre part, le foie paraît être le seul organe apte à l'utiliser et à s'en servir pour la fonction glycogénique : d'où de réels avantages à l'emploi du lévulose pour l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Il doit être absorbé, à jeun, à la dose de 60 grammes dissous dans 200 grammes d'eau.

D'une manière générale, la lévulosurie alimentaire est tardive, légère et de courte durée dans le cas où le foie est modérément troublé ; elle est, au contraire, rapide, intense et prolongée dans les cas d'altération profonde. C'est un symptôme précoce d'insuffisance hépatique ; elle apparaît et augmente avec elle pour diminuer et disparaître avec les divers symptômes qui constituent ce syndrôme.

Nous l'avons observée d'une *manière constante* au cours de l'ictère (quelle que soit sa cause), dans la lithiase biliaire, dans la cirrhose atrophique, dans la tuberculose pulmonaire cavitaire et dans l'asystolie avec foie cardiaque. Ici, l'altération du foie est certaine et évidente.

Nous l'avons rencontrée encore dans les affections organiques du système nerveux, dans certaines infections comme le paludisme, dans certaines intoxications comme l'alcoolisme chronique, où la lésion hépatique est plus inconstante. On est en droit, cependant, d'admettre l'existence de troubles fonctionnels, que seule la lévuloserie alimentaire a permis de déceler.

On peut admettre que la *lévuloserie alimentaire s'observe dans 90 °/₀ des cas de troubles organiques ou fonctionnels graves de la cellule hépatique.*

On est par suite autorisé à conclure, avec MM. Lépine et Strauss, que *cette épreuve peut rendre de très grands services en clinique et fournir des renseignements très précieux sur l'état fonctionnel de la cellule hépatique.*

Elle ne doit pas cependant faire rejeter les résultats fournis par la glycosurie alimentaire recherchée à l'aide du sirop de sucre, c'est-à-dire du saccharose.

Le saccharose est, en effet, un mélange de glycose et de lévulose, qui se dédouble dans l'économie. Par suite, on fait souvent, suivant l'expression de M. Lépine, une épreuve de lévulosurie sans le savoir.

DE L'EXPLORATION CLINIQUE DES FONCTIONS RÉNALES

1° **Étude du diagnostic de la perméabilité rénale par l'emploi du bleu de méthylène.** (XI, XII, CCXVIII.)

Nos recherches ont porté sur vingt malades entrés à l'hôpital pour des affections diverses.

Dans toutes nos expériences, nous avons employé une solution de 1 gramme de bleu de méthylène véritable, vérifié par l'examen spectroscopique (bande très foncée dans le rouge), pour 20 grammes d'eau; cette solution était stérilisée à l'autoclave. Pour chaque cas, nous avons fait une injection de 1 centimètre cube, soit 0 gr. 05 de bleu, dans la région fessière.

Sur les vingt sujets, six fois l'élimination du bleu a été normale. Il s'agissait de malades ne présentant aucun trouble notable du côté des reins. La coloration bleue des urines a apparu de trente à cinquante minutes après l'injection et a atteint son maximum deux ou trois heures après.

Douze malades ont présenté un retard notable dans l'élimination du bleu : tous paraissaient atteints de lésions chroniques du rein avec ou sans albuminurie. Malgré le secours du chloroforme, la teinte bleue n'a pu être décelée que deux, trois, quatre et même huit heures après l'injection.

Parmi les faits de ce genre, nous signalerons un cas d'infection urinaire avec pyélonéphrite suppurée, vérifiée à l'autopsie : la coloration bleue a été constatée vers la huitième heure.

Chez un deuxième malade, un jeune homme atteint de tuberculose pulmonaire avec albuminurie abondante (12 gr. par litre), nous avons eu un retard de quatre heures.

Dans deux observations, il y a eu exagération de la perméabilité rénale; le bleu a passé plus vite que de coutume et les urines ont atteint, presque d'emblée, leur maximum de coloration (une heure).

Dans un cas, il s'agissait d'un malade atteint d'une insuffisance aortique qui a succombé à une crise d'asystolie. A l'autopsie, nous avons pu constater les lésions classiques du rein cardiaque.

Notre deuxième malade présentait les symptômes d'une néphrite

aiguë avec anasarque et albuminurie abondante; malgré la disparition à peu près complète des accidents, il y a eu excès de perméabilité. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de M. Bard, qui a signalé, le premier, cet excès de perméabilité dans les néphrites épithéliales.

Dans nos vingt observations, nous avons étudié comparativement l'élimination du bleu et celle du chromogène décrit par MM. Voisin et Hauser : dix-sept fois, le bleu et le chromogène ont apparu simultanément. Dans trois cas, le chromogène a été constaté avant le bleu : une heure plus tôt dans un cas de néphrite interstitielle, et deux heures plus tôt dans les deux cas de pyélonéphrite suppurée et de tuberculose pulmonaire avec albuminurie que nous avons signalés plus haut.

Le chromogène a été surtout très apparent dans les cas où la perméabilité était retardée.

Enfin, nous n'avons jamais observé d'accident à la suite des injections de bleu de méthylène; elles ont toujours été très bien supportées.

2° De la valeur clinique de l'épreuve de la glycosurie phloridzique. (XXI, CCXXVII.)·

Avec MM. Bruzeau et Cloupet, nous avons étudié les fonctions du rein, chez trente-six sujets sains ou malades, à l'aide de l'*épreuve de la glycosurie phloridzique,* introduite en clinique par MM. Achard et Delamare, en injectant sous la peau 5 milligrammes de phloridzine et en recherchant ensuite, par l'examen fractionné des urines, la glycosurie.

Les résultats obtenus sont la confirmation de ceux publiés par MM. Achard et Delamare.

Nous avons constaté :

1° 10 observations de *glycosurie régulière* (pas de symptômes rénaux, sauf un cas de tuberculose rénale);

2° 19 observations avec *hypoglycosurie* (mal de Bright, épilepsie, fièvre typhoïde, bacillose, rhumatisme articulaire);

3° 3 observations avec *anaglycosurie* (mal de Bright);

4° 4 observations avec *hyperglycosurie* (néphrites aiguës, pyrexies).

Dans huit cas, nous avons combiné l'épreuve du bleu de méthylène et l'épreuve de la phloridzine et nous avons constaté parfois des résultats très dissemblables.

L'épreuve de la toxicité urinaire donne, au contraire, des résultats conformes à ceux de la glycosurie phloridzique.

Étude cryoscopique du sérum et des urines dans la Pneumonie.

(XXXVI, XXXVII, XXXVIII)

Étude des modifications sanguines et urinaires dans quatre cas de pneumonie.

La courbe urinaire présente une forme particulière : la diurèse, considérablement diminuée pendant la période d'état de maladie (500 à 1.000 cc.). s'élève brusquement au moment de la convalescence (2.500 à 3.500 cc.) et cette crise urinaire persiste pendant trois semaines et quelquefois un mois.

Parallèlement aux modifications de la courbe urinaire, on observe des modifications importantes dans l'élimination du chlorure de sodium : il disparaît presque complètement des urines pendant la période d'état (0 gr. 78) et, au moment de la crise urinaire, on observe une véritable décharge de chlorure de sodium (33 et 34 gr.).

Le type cryoscopique des urines dans la pneumonie est, en outre, très spécial, comme l'a bien montré M. Balthazard.

Pendant la période d'état, les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ oscillent autour de 2000, celles de $\frac{\delta V}{P}$ sont légèrement inférieures à la normale et les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ sont très basses et voisines de l'unité, fait en rapport avec la disparition presque complète du chlorure de sodium dans les urines.

Au moment de la crise urinaire, les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$ augmentent au point d'atteindre 8 et 10000 pour $\frac{\Delta V}{P}$ et 7 et 9000 pour $\frac{\delta V}{P}$; mais c'est surtout le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ qui s'accroît rapidement, jusqu'à prendre sa valeur normale et à la dépasser (2, 4, 3), en même temps que l'on observe une décharge urinaire de chlorure de sodium.

La cryoscopie du sérum sanguin, au contraire, présente des modifications peu importantes dans la pneumonie.

De la teneur en chlorure de sodium des tissus et de divers liquides de l'organisme dans la pneumonie.

(XXXVIII)

Les variations dans l'élimination par les urines du chlorure de sodium, au cours de la pneumonie, sont considérées par MM. Achard et Lœper comme le résultat de sa rétention passagère dans les tissus.

La décharge chlorurique de la convalescence marque sa mise en liberté et son élimination au niveau du rein. Le chlorure de sodium ne fait que traverser le torrent circulatoire; le sang garde une composition à peu près invariable en vertu d'un *mécanisme régulateur*, bien mis en lumière par M. Achard.

Dès le mois d'avril 1901, nous avons entrepris une série de recherches en vue de vérifier les notions séduisantes et nouvelles émises par MM. Achard et Lœper, et qui confirment nos propres recherches sur la fixation et la rétention des poisons organiques dans le tissu hépatique au cours de l'urémie.

Nous avons successivement passé en revue et vérifié les diverses hypothèses susceptibles d'expliquer l'hypochlorurie passagère de la pneumonie.

Nous avons recherché si les chlorures ne s'accumulaient pas dans le torrent circulatoire, s'ils n'étaient pas éliminés par l'expectoration, s'ils n'étaient pas fixés par les tissus et, enfin, si la diminution des chlorures urinaires n'était pas la conséquence de l'alimentation restreinte des malades. On sait, depuis les recherches de Moraczewski, que les chlorures ingérés ne se retrouvent qu'en petite quantité dans les matières fécales des pneumoniques.

Dosage du chlorure de sodium. — Dans toutes nos expériences, nous avons dosé le chlorure de sodium en le précipitant à l'état de chlorure d'argent à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent. Nous avons opéré directement sur l'urine et sur le sérum. Pour l'expectoration, nous avons opéré sur les cendres de 10 centimètres cubes obtenues par évaporation. Enfin pour les tissus et organes, nous avons effectué le dosage sur le résidu de la calcination (au rouge sombre) de 10 grammes d'organes. Cette méthode n'est pas d'une exactitude

absolue; néanmoins, les résultats peuvent être comparés entre eux, car ils ont été obtenus dans des conditions identiques.

Recherche du chlorure de sodium dans le sang. — Nous avons tout d'abord recherché si la diminution des chlorures urinaires n'était pas la conséquence de leur accumulation dans le sang.

Mais la teneur du sang en chlorure de sodium est à peu près invariable, il en contient de 6 grammes 30 à 7 grammes par litre. D'autre part, sa tension osmotique et son point cryoscopique sont à peu près constants. Il n'y a donc pas accumulation de chlorure dans le sang, et ce n'est pas là la raison de l'hypochlorurie urinaire.

Recherche du chlorure de sodium dans l'expectoration. — Dans une maladie, comme la pneumonie, caractérisée par une expectoration aussi spéciale, on était en droit de se demander si les chlorures ne sont pas éliminés avec les crachats : il n'en est rien. L'augmentation des chlorures dans les crachats est minime : 5 gr. 3 ‰. D'autre part, si l'on tient compte de la faible abondance de l'expectoration qui dépasse rarement de 50 à 60 grammes par vingt-quatre heures, il est absolument évident que ce n'est point par les crachats que se fait l'élimination des chlorures dans la pneumonie.

Recherche du chlorure de sodium dans les tissus. — Nous avons dosé les chlorures dans le foie, le poumon, le cœur, le rein, le muscle, la rate et le tissu cellulaire, recueillis à l'autopsie de sujets ayant succombé à la pneumonie ou à des affections diverses, sans rétention de chlorures.

Nous n'avons pas constaté d'augmentation des chlorures dans les tissus pneumoniques : le poumon hépatisé contient même moins de chlorures que le poumon atteint de lésions étrangères à la pneumonie.

La rétention des chlorures dans les tissus n'est donc pas *constante*.

Mais alors, comment expliquer l'hypochlorurie urinaire? Elle n'est évidemment pas due à ce que l'exsudat pulmonaire soustraie une partie des chlorures à la circulation : la quantité de chlorures contenue dans un foyer d'hépatisation n'est pas, en effet, très considérable, même si l'on prend les résultats donnés par MM. Achard et Lœper.

De l'influence de l'alimentation sur l'élimination des chlorures. — Nous avons été ainsi conduit à envisager l'hypothèse qui

fait de la diminution des chlorures dans les urines la conséquence de l'alimentation restreinte des malades.

MM. Achard et Lœper, pour supprimer cette influence alimentaire, ont fait ingérer 10 grammes de chlorure de sodium et ont recherché ce qui s'en élimine.

En comparant ainsi la quantité des chlorures éliminés en vingt-quatre heures avant et après cette ingestion, ils ont constaté que dans un très grand nombre de maladies, et notamment dans la pneumonie, l'élimination était presque insignifiante et n'atteignait pas le tiers des chlorures ingérés, au lieu qu'à l'état normal, la moitié au moins ou les deux tiers passent dans les urines en vingt-quatre heures.

Nous avons fait ingérer 12 grammes de chlorure de sodium à nos malades et nous avons pu constater, comme MM. Achard et Lœper, que l'augmentation des chlorures était peu considérable dans les urines des premières vingt-quatre heures; elle est, au contraire, *très notable* pendant les quatre à cinq jours qui suivent l'ingestion supplémentaire et on y retrouve la presque totalité des chlorures ingérés.

Ces faits ne permettent pas de rejeter l'influence de l'alimentation restreinte des malades sur la diminution des chlorures urinaires aux cours de la pneumonie.

Cette influence mérite, selon nous, d'être retenue et analysée. Nos malades atteints de pneumonie sont soumis pendant toute la durée de la maladie au régime du lait et aux tisanes. Or, le lait de vache, d'après nos recherches, contient 1 gr. 30 en moyenne de NaCl par litre. Par suite, les malades n'absorbent guère plus de 2 grammes de chlorure de sodium par vingt-quatre heures pendant la période d'état, et cette quantité s'élève à 4 grammes environ au moment de la convalescence, quand la quantité de lait absorbé atteint 3 litres.

Dans ces conditions, il paraît naturel d'admettre que la diminution des chlorures dans les urines et leur réapparition pendant la convalescence, au cours de la pneumonie, sont dues *en partie* à l'alimentation restreinte des malades.

Recherches sur la toxicité du Naphtol camphré.

(IV, XVI, CV, CCXXIII.)

Le naphtol camphré est un antiseptique d'une puissance remarquable. Il jouit de toutes les propriétés du camphre et du naphtol B. L'état liquide des deux substances associées paraît même exalter leur pouvoir antiseptique.

Il peut être employé dans tous les cas où l'on veut modifier les tissus morbides; dans les tuberculoses locale, notamment, il a donné d'excellents résultats.

Le naphtol camphré ne doit cependant pas être considéré comme un antiseptique inoffensif. Il est doué de propriétés toxiques redoutables, susceptibles de provoquer des accidents graves et parfois mortels.

Les recherches expérimentales démontrent de la manière la plus nette cette toxicité :

Par la voie veineuse, le naphtol camphré tue le lapin à la dose de 1/20 de centimètre cube et en déterminant des phénomènes tétaniques foudroyants.

Injecté dans le péritoine et sous la peau de lapins ou de cobayes sains, il les tue rapidement en provoquant des phénomènes convulsifs intenses à des doses variant de 2/3 de centimètre cube, pour la voie péritonéale, à deux centimètres cubes pour la voie sous-cutanée et par kilogramme d'animal.

Par la voie gastrique ou par la voie rectale, le naphtol camphré donne lieu également à des accidents convulsifs.

L'injection préalable dans le péritoine d'une certaine quantité d'eau retarde l'apparition des mouvements convulsifs.

La toxicité du naphtol camphré paraît être due en grande partie au camphre : l'huile camphrée et l'alcool camphré, injectés dans le péritoine, entraînent la mort des animaux bien plus rapidement que les solutions naphtolées.

Le naphtol camphré est néanmoins plus toxique que les diverses solutions camphrées expérimentées.

En thérapeutique, on ne devra employer le naphtol camphré qu'avec les plus grandes précautions et en tenant compte des doses toxiques que nous venons d'indiquer.

Ces conclusions, énoncées par nous dès 1898 et conformes aux recherches expérimentales de MM. Desesquelle et Legendre, Estor et Robbaz, semblent être passées inaperçues. On a continué à vanter les heureux effets du naphtol camphré, sans mentionner souvent ses inconvénients. Le résultat a été la généralisation de son emploi en chirurgie.

La « catastrophe » survenue dans le service de M. Guinard, à l'hôpital Saint-Louis, en 1904, à la suite de l'injection dans une adénite tuberculeuse de vingt-cingt centimètres cubes de naphtol camphré, a rappelé l'attention des médecins et des chirurgiens sur les propriétés véritablement dangereuses de ce médicament. Nous ne pouvons, quant à nous, que nous associer aux sages conseils donnés le 11 mai 1904, par M. Guinard devant la Société de Chirurgie, où il a bien voulu analyser nos travaux : « Une conclusion pratique, dit-il, « s'impose : c'est la nécessité de rejeter pour les injections topiques, « tous les liquides contenant du camphre ou du naphtol. Si le naphtol « camphré, le thymol camphré, le salol camphré sont d'excellents « topiques, ils ne sont nullement indispensables à la cure des tuber- « culoses ganglionnaires : le danger réel que présente leur emploi « n'est pas compensé par leurs vertus curatives. »

Recherches sur la toxicité du sulfure de carbone.

(XXIII, CCXXVIII)

Le sulfure de carbone possède des propriétés chimiques, qui en font un agent précieux pour les arts, l'agriculture, l'industrie, la thérapeutique même.

Son emploi n'est cependant pas sans dangers : dans une foule de circonstances, il est susceptible de provoquer des accidents graves et parfois mortels : troubles respiratoires (apnée), sensitifs (anesthésies), moteurs (convulsions et paralysies).

Les recherches expérimentales démontrent de la manière la plus évidente le pouvoir toxique du sulfure de carbone.

Par la voie veineuse, il tue le lapin à la dose de 1/10 de c. c. environ.

Injecté dans le péritoine, il tue l'animal rapidement, à des doses variant de 1 gr. à 1 gr. 50 par kilog. de poids.

Par la voie sous-cutanée, 2 à 3 grammes, par kilogramme d'animal, suffisent pour produire la mort.

La voie respiratoire nécessite 3 gr. dans les mêmes conditions.

Enfin, la voie gastrique est la plus tolérante : 5 à 10 grammes, par kilog. d'animal, sont nécessaires pour produire l'intoxication.

Par suite, le CS^2 devra être employé avec les plus grandes précautions ; on devra notamment mettre les individus, obligés de par leur profession à le manier, à l'abri des vapeurs sulfo-carbonées.

Étude comparée de la toxicité de la cocaïne et de la stovaïne.

(XLV, XLVI, CCXLIII)

La stovaïne, présentée à l'Académie de médecine le 28 mars 1904, peu de temps après sa découverte, a été accueillie avec la plus grande faveur par le monde médical tant en France qu'à l'étranger et son emploi s'est généralisé à toutes les branches de la chirurgie générale ou spéciale. En quelques mois la cocaïne a été abandonnée pour la stovaïne. Dès les premiers mois de 1906, une légère réaction semble cependant s'être manifestée et certains chirurgiens ont proposé de renoncer à l'emploi de la stovaïne.

Serait-elle plus toxique que la cocaïne? C'est ce que nous avons cherché à préciser dans une série d'expériences, sur des animaux, faites en 1905.

Nous avons étudié comparativement la toxicité de la cocaïne et de la stovaïne.

Nous avons employé des solutions à 1 pour 100 et à 1 pour 200; nous avons pratiqué des injections intra-veineuses, intra-séreuses, sous-cutanées et intra-rachidiennes. Enfin, nous avons recherché, non la dose toxique immédiate (mort sur le plateau), mais la dose *minima mortelle* qui, seule, offre un intérêt véritable pour le médecin.

Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé sur la toxicité de la stovaïne :

Par la voie intra-veineuse, la dose minima mortelle de la stovaïne en solution à 1 pour 100 est trois fois environ plus faible que celle de la cocaïne au même titre; tandis que la cocaïne tue le lapin à la dose de 0 gr. 010 par kilogramme du poids, la stovaïne ne produit la mort

qu'à la dose de o gr. o25 à o gr. o3o. En solution à 1 pour 200, la toxicité de la cocaïne s'abaisse à o gr. o22 et celle de la stovaïne à o gr. o5o.

Par la voie intra-séreuse, la dose minima mortelle est de o gr. o15 à o gr. o2o pour la cocaïne et de o gr. o3o pour la stovaïne.

Par la voie hypodermiqae, la différence est moins sensible, néanmoins la toxicité de la stovaïne est inférieure d'un tiers à celle de la cocaïne (o gr. 18 au lieu de o gr. 12 par kilogramme de poids).

Par la voie intra-rachidienne, les symptômes paralytiques et anesthésiques sont aussi nets, aussi étendus, aussi durables avec la stovaïne qu'avec la cocaïne : 3 milligrammes de l'une ou de l'autre suffisent pour obtenir, chez le lapin, une anesthésie des membres postérieurs. Le grand avantage de la stovaïne sur la cocaïne, à cette dose, c'est de ne pas déterminer des phénomènes d'intoxication générale.

Ces conclusions confirment les résultats obtenus par MM. Billon, Launoy, Pouchet et Chevalier.

Nous avons ensuite essayé de tracer le *tableau clinique de l'intoxieation stovaïnique expérimentale :* nous avons décrit séparément l'intoxication aiguë, l'intoxication subaiguë et l'intoxication lente ou chronique.

Nous avons enfin étudié l'action de la stovaïne sur la température signalée par M. Billon, ainsi que ses propriétés antiseptiques établies par M. Pouchet.

Etude clinique et expérimentale sur la strophantine.

(XLIX, CCLVI)

En présence des accidents assez nombreux observés chez l'homme à la suite de l'administration de la strophantine et des résultats variables obtenus chez les animaux par les divers expérimentateurs, nous avons entrepris, en 1911, une série de recherches expérimentales en vue de déterminer la toxicité de la *strophantine cristallisée.*

Nos expériences ont été faites sur le lapin avec de la strophantine cristallisée provenant soit de la maison Poulenc, soit de la maison Billot, Chenal, Douilhet et Cie, en solution à o milligramme 5 par centimètre cube et nous avons employé la méthode des injections intra-vei-

neuses. Nous nous sommes servi d'animaux pesant de 1.680 grammes à 3.070 grammes et la plupart plus de 2 kilogrammes. Nous avons injecté des doses variant de 0 mg. 13 à 1 milligramme par kilogramme de poids.

Nous n'avons jamais déterminé la mort des animaux avec des doses inférieures à 1 milligramme par kilogramme de poids.

Aux doses de 0 mg. 3, 0 mg. 6, 0 mg. 8, les troubles morbides sont très accusés ; les animaux sont dans une grande prostration, on peut croire qu'ils vont succomber, mais nous les avons vus se remettre au bout de deux à trois heures. La *dose minima mortelle* de la strophantine cristallisée paraît donc être de 1 milligramme par kilogramme de poids ; les effets de la strophantine sont encore très nets chez le lapin à la dose de 0 mg. 1 et 0 mg. 2 par kilogramme de poids.

Nous avons également étudié *l'action de la strophantine cristallisée chez l'homme*, soit par la voie intra-veineuse, soit par la voie digestive.

La strophantine nous a paru un médicament extrêmement précieux, auquel le médecin peut avoir recours, chez les cardiaques, quand les autres médications toni-cardiaqnes ont échoué, ou quand il s'agit de produire une action énergique et rapide.

La voie intra-veineuse constitue alors la voie d'introduction de choix, car elle permet d'obtenir le maximum d'effet avec la plus faible dose de strophantine.

Nous conseillons l'emploi de la strophantine cristallisée, de préférence à la strophantine amorphe qui est mal définie et variable tandis que la première est plus pure, plus active et d'une action constante.

Nous avons commencé par des doses de 0 mg. 2 sans dépasser 0 mg. 6 par jour ; on peut répéter les injections tous les deux jours, et même tous les jours ; nous avons injecté chez un malade 3 milligrammes en 7 injections et en 22 jours ; chez un deuxième malade 3 mg. 5 en 8 injections et en 15 jours. Nous avons employé, dans tous les cas, une solution à 0 mg. 1 par centimètre cube de sérum artificiel, conservée dans des ampoules de 2 à 4 c. c. préalablement stérilisées.

Dans ces conditions, les injections ont toujours été très bien supportées ; nous n'avons jamais observé d'accident.

Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et toxiques de l'Adrénaline.

(XL, XLI, XLII, XLIII, CCXL.)

Ces recherches ont été entreprises dans le but de contrôler, d'étudier et de préciser, si possible, les propriétés physiologiques et toxiques de l'adrénaline.

Nous nous sommes proposé, d'abord, d'étudier sur le lapin, le cobaye et le chien, la toxicité et l'action générale de l'adrénaline et le mécanisme de la mort qu'elle provoque.

Nous avons, ensuite, cherché à déterminer, la part qu'il fallait faire au système musculaire et au système nerveux, dans l'action particulière qu'elle exerce sur le rythme cardiaque et sur la tension vasculaire.

Enfin, nous avons été conduit à étudier deux complications fréquentes de l'intoxication par l'adrénaline : l'*athérome de l'aorte*, consécutif à l'intoxication lente ou chronique, et l'*œdème aigu du poumon*, terminaison mortelle la plus fréquente de l'intoxication aiguë.

1° Toxicité de l'Adrénaline.

Les effets de l'adrénaline sont différents suivant qu'elle pénètre dans l'organisme par la voie hypodermique, par la voie intra-pleurale, par la voie intra-péritonéale ou par la voie intra-veineuse.

Injections intra-veineuses. — Nos expériences ont porté exclusivement sur le lapin. La dose toxique mortelle immédiate de l'adrénaline, par la voie intra-veineuse, paraît être chez le lapin de 0 millig. 06 par kilogramme de poids. A la dose de 0 milligr. 03 par kilogramme de poids on n'observe que très peu de symptômes d'intoxication.

Injections sous-cutanées. — Nos expériences ont porté sur le lapin et le cobaye.

Chez le *lapin*, la toxicité mortelle de l'adrénaline injectée par la voie hypodermique, paraît être de 1 centigr. par kilogramme de poids.

Pour déterminer la mort du *cobaye* il faut aussi injecter 1 centigr. d'adrénaline par kilogramme de poids.

L'adrénaline est beaucoup plus active quand on l'injecte dans les séreuses pleurales et péritonéales.

Injections intra-pleurales. — Nous nous sommes servi exclusivement de cobayes.

Pour déterminer la mort, il faut injecter environ 2 milligr. d'adrénaline par kilogramme de poids

Injections intra-péritonéales. — Comme pour la voie intra-pleurale la dose toxique mortelle paraît être chez le cobaye de 2 milligr. par kilogramme de poids.

2° Propriétés physiologiques et toxiques de l'Adrénaline.

Nous avons étudié séparément l'intoxication suraiguë, l'intoxication subaiguë et l'intoxication lente ou chronique.

1° *Intoxication suraiguë.* — Elle se produit quand on injecte, dans la veine marginale postérieure de l'oreille du lapin, une dose d'adrénaline voisine de 0 milligr. 06 par kilogramme de poids.

Sitôt après l'injection, on constate une pâleur très accusée des oreilles et un affaissement des vaisseaux auriculaires qui deviennent linéaires; en même temps, l'animal présente une certaine agitation, qui dure une minute environ; puis il s'arrête brusquement, reste immobile, présente une dyspnée intense, de l'exophtalmie, du nystagmus, de la paralysie des membres, de la contracture, des troubles de la sensibilité et des troubles de l'équilibre; la tête est en opisthotonos; il se produit une abondante émission d'urine et de matières fécales, et l'animal succombe, au bout de cinq minutes environ, en rejetant par la bouche et les narines un liquide spumeux et sanguinolent, comme dans une crise d'œdème aigu du poumon.

La mort est trop rapide pour pouvoir étudier l'action physiologique caractéristique de l'adrénaline. Dans ce but, il est préférable d'avoir recours à une intoxication moins intense.

2° *Intoxication subaiguë.* — Il suffit d'injecter dans le système veineux des doses faibles d'adrénaline : de 0 milligr. 03 pour le lapin et de 0 milligr. 05 pour le chien, par kilogramme de poids.

On constate alors, d'une façon très nette, la propriété caractéristique de l'adrénaline, c'est-à-dire la *propriété sphygmogénique ;* elle se traduit par un ralentissement notable des contractions cardiaques et par une élévation très considérable de la tension vasculaire.

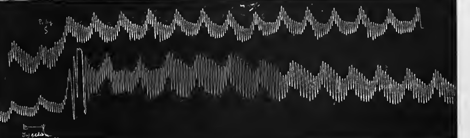
Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner les tracés I et II.

Fig. I.

Tracé cardiographique chez le lapin.

La flèche indique le momant ou a éte faite l'injection intra-veineuse d'adrénaline.
Poids de l'animal : 2 kil 400 gr. — Injection de $0^{mgr}08$ d'adrenaline.
On voit très nettement le ralentissemsnt presque instantané du cœur, très accuse pendant une minute et demie, il diminue ensuite pour disparaître complètement dès la 5e minute

Fig. II.



Tracé sphygmographique (carotide) du chien, après injection intra-veineuse d'adrénaline.

Trois ou quatre secondes après l'injection, on constate l'*élévation de la tension artérielle;* elle atteint son maximum vers la quarantième seconde et elle persiste pendant deux à trois minutes; dès la quatrième minute, la tension est retombée au point où elle était avant l'injection, quelquefois même il se produit de l'hypotension.

L'élévation de la tension artérielle varie avec l'âge de l'animal et avec la dose d'adrénaline employée (de 4 à 8 centimètres de Hg.)

Parallèlement à l'hypertension, il se produit un *ralentissement des contractions du cœur :* ce ralentissement très brusque, très rapide, dure quatre à cinq minutes; il est d'un tiers environ et il fait place ensuite à une accélération avec irrégularités du cœur.

L'action sphygmogénique de l'adrénaline est donc très passagère.

Il ne semble pas que l'adrénaline s'accumule dans l'organisme; elle paraît être détruite très rapidement.

Chez le lapin, comme chez le chien, nous avons pratiqué des injections intra-veineuses répétées de doses élevées d'adrénaline à des intervalles de dix minutes; nous avons toujours obtenu des effets constants avec des doses identiques (tracés cardiographiques, tracés sphygmographiques, symptomatologie).

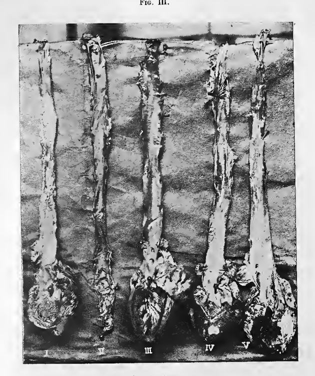
Nous n'avons pas constaté l'accoutumance à l'adrénaline signalée par MM. Bouchard et Claude.

3° *Intoxication lente ou chronique.* — D'ailleurs, nous avons toujours vu nos animaux supporter très bien l'intoxication prolongée par l'adrénaline, contrairement à ce qui a été dit par certains auteurs. Loin de présenter une diminution de poids, nous avons toujours constaté une augmentation sensible.

La mort a toujours été le résultat d'une injection plus considérable d'adrénaline et l'animal a, presque toujours, présenté les symptômes de l'*œdème aigu du poumon.*

Dans tous les cas d'intoxication chronique par l'adrénaline, nous avons provoqué des *lésions athéromateuses de l'aorte.*

Fig. III.



Reproduction photographique des lésions athéromateuses de l'aorte consécutives aux injections intra-veineuses d'adrénaline.

3° **Athérome de l'aorte consécutif à l'action de l'Adrénaline.**

A M. Josué revient le mérite d'avoir le premier signalé l'athérome de l'aorte consécutif aux injections intra-veineuses d'adrénaline.

Nous l'avons reproduit avec la plus grande facilité chez le lapin. Voici le résumé de quelques-unes de nos observations :

Observation I. — Lapin, 2.030 gr., 16 injections intra-veineuses d'adrénaline en 22 jours, soit un total de 1 milligr. 28.

Observation II. — Lapin, 2.300 gr., 12 injections d'adrénaline en 30 jours, soit 1 milligr. 62.

Observation III. — Lapin, 2.400 gr., durée de l'intoxication : 43 jours; adrénaline injectée : 2 milligr. en 21 injections.

Observation IV. — Lapin, 2.130 gr., durée de l'intoxication : 84 jours; adrénaline injectée : 2 milligr. 58.

Observation V. — Lapin, 1.900 gr.; durée de l'intoxication : 26 jours; injection de 2 milligr. de rénaline française.

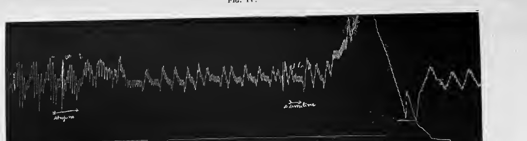
Chez tous ces animaux nous avons constaté des lésions aortiques : nombreuses plaques athéromateuses de consistance calcaire, confluentes en certains points et constituant un carrelage irrégulier; quelques-unes formant de petites cavités anévrysmales.

Il existe une identité absolue entre ces lésions expérimentales et les lésions athéromateuses observées chez le vieillard : elles siègent au niveau des lames élastiques altérées, mais les premières ne s'accompagnent pas d'altération des vaso-vasorum. L'adrénaline paraît produire l'athérome sans artério-sclérose.

L'athérome serait-il donc d'origine surrénale? Cette hypothèse a été émise par M. Josué. Pour lui, le principe actif des capsules surrénales, en dehors de son action hypertensive, aurait une action spécifique sur les artères et l'athérome serait la conséquence de l'hyperépinephrie ou hyperfonctionnement des capsules surrénales.

L'examen anatomo-pathologique des capsules surrénales chez le vieillard nous a conduit à admettre que si l'athérome n'est pas *toujours* lié à l'hyperfonctionnement des capsules surrénales, l'hyperépinephrie joue un rôle important dans sa pathogénie.

Fig. IV.



Chien : 15 kilogr. 500. — Pression carotidienne : 19 c. Hg. — Anesthésie par une solution de chloraline à 8 °/₀₀. — Injection intra-veineuse de 0 gr. 005 d'atropine, suivie d'une injection intra-veineuse d'adrénaline de 0mgr015 par kilogramme de poids : élévation très considérable de la pression impossible à enregistrer.

Fig. V.

Suite du graphique no IV.

L'animal a reçu préalablement une injection d'atropine et une deuxième d'adrénaline. — Pression carotidienne : 17 c. n. Hg.
La flèche indique le moment d'une nouvelle injection de 0mgr005 par kilogramme de poids.

4° Œdème aigu du ponmon provoqué par l'Adrénaline

L'œdème aigu du poumon étant la cause habituelle de la mort dans l'intoxication aiguë par l'adrénaline, et, d'autre part, les animaux présentant *les mêmes symptômes cliniques* et les *mêmes lésions anatomiques* que celles constatées chez l'homme, il nous a paru intéressant de chercher à déterminer la pathogénie de l'œdème aiguë du poumon consécutif à l'injection intra-veineuse d'adrénaline.

En clinique, trois théories principales ont été émises pour expliquer l'œdème aiguë pulmonaire : la théorie *toxique* soutenue par MM. Brouardel, Debove, Dieulafoy; la théorie *angio-névrotique* soutenue par M. Huchard et la théorie *mécanique* soutenue par l'École allemande. Dans ces dernières années, M. Teissier a admis une pathogénie complexe et l'intervention de trois éléments dans la production de l'hémo-œdème : un élément toxique, un élément nerveux et un élément mécanique.

L'hémo-œdème apparaîtrait toujours sur un terrain préparé par la toxi-infection et il serait la conséquence de troubles nerveux et mécaniques. Cette théorie peut-elle expliquer l'œdème aigu pulmonaire provoqué par l'adrénaline?

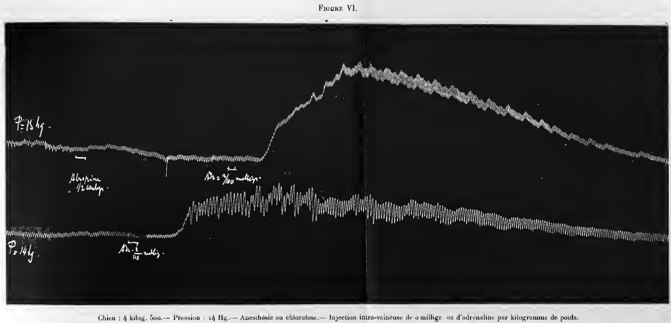
Nons connaissons bien les propriétés toxiques de l'adrénaline, mais par quel mécanisme produit-elle les phénomènes de l'hemo-œdème?

Action sur le système névro-cardiaque : Après avoir établi que l'adrénaline paraît *sans action sur les éléments du sang*, nous avons cherché à établir son action élective sur le système névro-cardiaque.

Reprenant les expériences de M. Josserand, nous avons étudié tout d'abord l'action de l'adrénaline sur la *pointe du cœur* de la grenouille. Nous avons pu constater que l'adrénaline agit sur la fibre musculaire de cette région du cœur considérée comme dépourvue de fibres nerveuses.

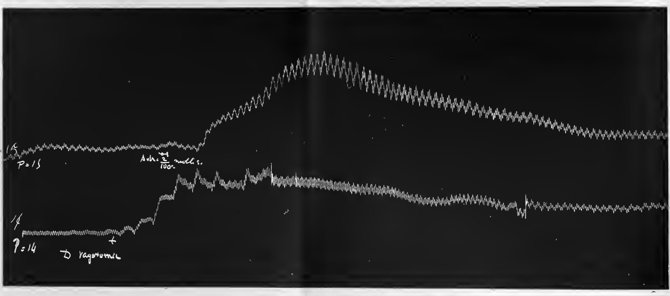
Pour établir le rôle du système nerveux, nous avons étudié, en collaboration avec M. le professeur Bardier, l'action *comparative* de l'adrénaline sur des chiens normaux et sur des chiens dont le système inhibiteur cardiaque était fonctionnellement supprimé soit par la double vagotomie soit par l'intoxication avec l'atropine. Chez ces derniers l'action de l'adrénaline se manifeste d'emblée par une *accélération du*

Figure VI.



Chien : 4 kilog. 500.— Pression : 14 Hg.— Anesthésie au chloralose.— Injection intra-veineuse de 0 milligr. 02 d'adrénaline par kilogramme de poids.
Vingt minutes après l'injection d'adrénaline, injection intra-veineuse de 0 gr. 005 d'atropine suivie d'une deuxième injection de 0 milligr. 02 d'adrénaline par kilogramme de poids.

Figure VII.



Suite du graphique n° VI.

On pratique la section des deux nerfs pneumogastriques et on fait ensuite une injection de 0 milligr. 02 d'adrénaline par kilogramme de poids.

rythme cardiaque sans la phase de ralentissement préalable qui est constante à l'état normal et par une augmentation plus considérable de la tension artérielle.

L'adrénaline a donc une action plus grande sur la pression sanguine dans le cas où le système nerveux modérateur cardiaque est fonctionnellement supprimé.

Comme l'œdème aigu du poumon est en rapport avec l'élévation de la tension artérielle, comme il est la conséquence d'une augmentation brutale et immédiate, comparable à *un véritable coup de bélier*, de cette tension, on est en droit de penser que la suppression du système modérateur cardiaque favorise la production de l'œdème.

En clinique, l'aortite et la périaortite, si fréquentes chez les sujets atteints de crises d'œdème du poumon, agissent aussi par l'inhibition de ce système modérateur cardiaque.

Ainsi se trouve démontrée, d'une manière évidente, l'intervention du système nerveux dans la production de l'œdème aigu du poumon et il est permis de penser, avec M. Tessier, que l'œdème aigu du poumon relève de trois facteurs : un élément mécanique, un élément toxique et un élément nerveux.

Athérome expérimental de l'Aorte consécutif à l'action du tabac.

(XLVII, XLVIII, CCXLVI.)

Dans une série d'expériences, faites dans le but d'étudier l'action physiologique et toxique du tabac, nous avons obtenu, chez le lapin, des lésions athéromateuses extrêmement nettes, comme on peut le voir sur les deux belles planches photographiques ci-jointes. Ces lésions ont été également obtenues par notre élève Amouroux. Elles rappellent celles de l'athérome aortique chez l'homme et elles sont en tout comparables aux lésions athéromateuses consécutives aux injections intra-veineuses d'adrénaline.

Technique. — Dans nos recherches, nous nous sommes servi du tabac de la régie française, marque scaferlati ordinaire, et nous en avons préparé des infusions et des macérations à 37° à 10 et 20 %.

Nos expériences ont porté sur des lapins de poids sensiblement

Planche I.



Reproduction photographique des lésions athéromateuses de l'aorte consécutives à l'action du tabac.
(Les chiffres romains correspondent aux numéros des observations).

égal (2 kilogrammes environ); nous avons pratiqué des injections intra-veineuses et des injections sous-cutanées.

Les injections intra-veineuses ont été faites dans les veines de l'oreille à des doses variant de un demi à trois centimètres cubes; répétées d'abord tous les deux jours, elles ont été faites ensuite chaque jour.

Les injections sous-cutanées ont été faites tous les jours à la dose de 2 à 4 centimètres cubes.

Voici le résumé de quelques-unes de nos observations :

OBSERVATIONS (RÉSUMÉES.)

Obs. I. — Lapin, 2 kilogr. 460. Il reçoit en 25 jours, 53 centimètres cubes d'infusion de tabac à 20 %, *par injections intra-veineuses.*

Obs. II. — Lapin, 2 kilogr. 200. Il reçoit en 41 jours, 121 centimètres cubes d'infusion de tabac à 10 %, *par injections sous-cutanées.*

Obs. III. — Lapin 2 kilogr. Il reçoit en 38 jours, 35 centimètres cubes d'infusion de tabac à 10 % *en injections intra-veineuses.*

Obs. IV. — Lapin, 2 kilogr. 300. Il reçoit en 56 jours, *en injections intra-veineuses*, 48 centimètres cubes 5 d'infusion de tabac à 10 %.

Obs. V.— Lapin, 2 kilogr. 100. Il reçoit en 43 jours, par la *voie hypodermique*, 154 centimètres cubes de macération de tabac à 10 %.

Obs. VI. — Lapin, 2 kilogr. 590. Il reçoit en 49 jours, par la voie *intra-veineuse*, 40 centimètres cubes d'infusion de tabac à 10 %.

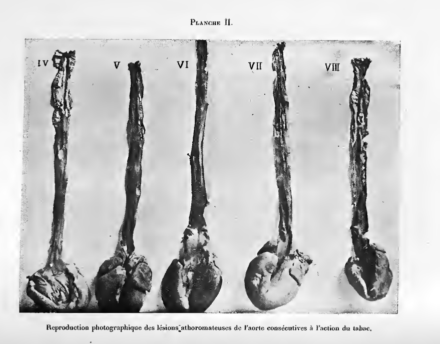
Obs. VII. — Lapin, 2 kilogr. 289. Il reçoit en 48 jours, par la voie *intra-veineuse*, 38 centimètres cubes d'infusion de tabac à 20 %.

Obs. VIII. — Lapin, 2 kilogr. 300. Il reçoit en 40 jours, par la voie *intra-veineuse*. 77 centimètres cubes de macération à 10 %.

Dans tous les cas, nous avons obtenu des lésions athéromateuses. Ces lésions se présentent tantôt sous forme de petits amas d'un blanc jaunâtre, faisant saillie à la surface interne des vaisseaux, tantôt sous forme de plaques dures, de consistance calcaire, confluentes en certains points et constituant un véritable carrelage irrégulier, tantôt enfin sous forme de petites dilatations cylindriformes ou anévrysmales.

Ces lésions sont, soit limitées en certains points comme dans l'*ob-*

Planche II.



Reproduction photographique des lésions athoromateuses de l'aorte consécutives à l'action du tabac.

servation I, où elles occupent l'origine des gros vaisseaux de la crosse, soit disséminées sur toute la longueur de l'aorte comme dans l'*observation III,* où elles occupent toute la portion thoracique. Enfin, d'une manière générale, les parois de l'aorte sont augmentées d'épaisseur et de consistance et sa lumière est agrandie. Du côté des capsules surrénales, nous n'avons pas constaté de lésions appréciables.

En résumé, comme l'adrénaline, mais avec moins de fréquence que cette dernière, le tabac, sous forme d'infusion ou de macération, exerce chez les animaux une action nocive sur les parois artérielles et produit, au niveau de l'aorte, des lésions rappelant celles de l'athérome de l'homme.

Cette action est surtout nette si le tabac pénètre par la voie intraveineuse; elle se manifeste aussi à la suite des injections sous-cutanées. La durée de l'intoxication a été de cinquante jours en moyenne.

Dans la pathogénie de l'athérome, à côté de l'hyperfonctionnement surrénal ou hyperépinephrie, il y a donc lieu de faire une place importante à l'intoxication tabagique.

L'expérimentation confirme ainsi les observations des médecins sur les troubles cardio-vasculaires imputables à l'abus du tabac.

CHAPITRE II

PATHOLOGIE INTERNE

ÉTUDES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Rupture du cœur.

(LIV.)

La rupture du cœur est une cause de mort, chez le vieillard, moins rare qu'on ne le croit généralement. Nous en avons recueilli un exemple, chez un homme âgé de 81 ans, atteint d'artério-sclérose généralisée. A l'autopsie, nous avons constaté une *rupture complète du cœur avec an hémo-péricarde abondant* (340 gr.).

Cette rupture s'est produite à son lieu d'élection : la face antérieure du ventricule gauche, à la partie moyenne et dans le voisinage de la cloison interventriculaire.

Elle s'est faite de dedans en dehors et en plusieurs temps.

Dans un premier temps, la couche profonde du myocarde, déjà altéré, a dû se rompre. Le sang s'est infiltré entre les fibres musculaires et est parvenu ainsi jusque sous l'épicarde. Là, il s'est collecté en deux foyers principaux qui, dans un deuxième temps, se sont rompus et ont déterminé l'irruption du sang dans la cavité péricardique. La survie paraît avoir été de treize jours.

La méthode des graphiques, en permettant de comparer la matité cardiaque aux divers moments de l'existence avec la matité cardiaque après la mort, nous a été d'un précieux secours pour la détermination du moment de l'apparition de l'hémopéricarde.

Nous retrouvons dans ce cas l'étiologie classique des ruptures cardiaques : *la myocardite scléreuse due à l'insuffisance de l'irrigation sanguine*. Les deux artères coronaires étaient athéromateuses ; leur calibre était diminué ; la coronaire antérieure était même thrombosée

au niveau de sa bifurcation, et, à la coupe, les artérioles présentaient de l'endartérite oblitérante. La lésion dominante du myocarde était une sclérose dystrophique; les fibres musculaires étaient, de plus, atteintes d'altération vacuolaire et de dégénérescence granulo-pigmentaire.

Le tableau clinique, présenté par le malade, a été celui d'une myocardite avec phénomènes urémiques.

Cyanose congénitale et inversion viscérale complète.

(LXI, LXII.)

Histoire d'un malade, qui a fait de nombreuses présentations devant les Sociétés savantes et que nous avons étudié avec M. le professeur Caubet.

Il est atteint d'inversion viscérale totale et de cyanose congénitale avec hyperglobulie. L'inversion viscérale est une anomalie sans importance pour lui. La cyanose constitue, au contraire, une infirmité qui l'empêche de travailler. Elle est due, très probablement, à une malformation cardiaque. Le malade est un « malformé »; il présente des stigmates de rachitisme, du strabisme externe, des déformations des doigts et des orteils, etc... Il est rationnel d'admettre chez lui une malformation congénitale du cœur. L'interprétation des bruits du souffle, perçus à l'auscultation, est fort difficile. La constatation d'un souffle systolique, dont le maximum se trouve dans le troisième espace intercostal droit, à 1 centimètre du sternum, et d'un frémissement systolique limité en ce point, nous a fait admettre que *le rétrécissement de l'artère pulmonaire constituait, dans ce cas, la lésion dominante.*

Quant à l'*hyperglobulie*, loin d'être une cause de la cyanose, elle en est la conséquence : elle diminue ou augmente avec elle par le repos ou la marche.

Pouls lent permanent.

(LVII, LVIII.)

A l'occasion de trois observations de *pouls lent permanent*, nous avons, en collaboration avec M. le professeur Rémond, fait une étude de ce syndrome et essayé d'en déduire une théorie pathogénique générale (1895).

Dans un cas, le ralentissement du pouls était associé à la respiration périodique de Cheyne-Stokes et à des attaques épileptiformes, chez un homme, âgé de 64 ans, atteint d'artério-sclérose généralisée, et dont le pouvoir toxique des urines était considérablement diminué; le coefficient urotoxique était de 0,105. Nous avons considéré ce malade comme un urémique et nous avons attribué les symptômes qu'il présentait à une double cause : à l'*athérome*, d'une part, et à l'*intoxication*, de l'autre.

L'athérome des vaisseaux bulbaires ne permet pas à la quantité de sang voulu d'arriver aux centres nerveux et explique les vertiges et les crises apoplectiformes : il s'agit d'une véritable claudication intermittente cérébrale. L'auto-intoxication détermine une excitation permanente du bulbe, dont l'irrigation est altérée quantitativement et qualitativement, et produit la respiration périodique de Cheyne-Stokes et le ralentissement du pouls.

Dans d'autres cas, ce ralentissement du pouls était dû tantôt à la résorption des sels biliaires (*ictère par rétention*), tantôt à l'hyperglycémie ou à l'accumulation dans le sang de substances toxiques, différentes du sucre (*diabète pancréatique*). Enfin, chez un malade présentant du pouls lent pendant toute la durée de *crises convulsives apoplectiformes* (2 ou 3 jours), nous avons incriminé les mauvaises conditions de l'hématose, au cours des accidents convulsifs, et l'accumulation de CO^2 (Landois).

Rapprochant ces faits de ceux, déjà publiés, où l'infection, l'intoxication ou l'auto-intoxication paraissent évidentes, nous avons été conduits à considérer le ralentissement du pouls, exception faite des cas où l'irritation bulbaire est provoquée par une tumeur ou une compression du voisinage, ou des cas où le pneumogastrique est intéressé sur un point de son parcours, comme le résultat d'une intoxication. Que le poison soit venu du dehors ou qu'il résulte d'une viciation dans le fonctionnement des divers organes chargés d'assurer la dépuration du milieu sanguin, c'est à son action sur le bulbe qu'il faut attribuer le ralentissement du cœur. Ce ralentissement, lui-même, aura une durée absolument variable, suivant la dose du poison et la durée de son séjour dans l'organisme. Passager, quand il s'agit d'un poison fortuitement absorbé; plus long, quand il s'agit d'une auto-intoxication, comme dans l'ictère, et, encore ici, limité à la durée de

l'ictère lui-même; permanent, quand la cause n'est elle-même pas susceptible de cesser, comme dans la première observation, le ralentissement du pouls devient ainsi un syndrôme dont la pathogénie s'éclaircit singulièrement.

Un cas de dextrocardie avec tuberculose pulmonaire.

(LXVII.)

Observation d'ectopie cardiaque, d'origine très probablement congénitale, chez un jeune homme de 17 ans, à rapprocher du cas analogue analysé ci-dessus (LVII). Il en diffère cependant par l'absence de lésion cardiaque, de cyanose et d'inversion viscérale. Les deux malades présentaient à un haut degré de « l'ostéopathie hypertrophiante » des doigts et des orteils avec déformation des ongles en verres de montre. En outre, dans ce cas, la dextrocardie était associée à des lésions avancées de tuberculose pulmonaire.

Un cas d'hémothorax consécutif à l'ouverture, dans la plèvre, d'un anévrysme de l'aorte thoracique.

(CCXLIX)

Observation intéressante, en raison de sa rareté, de la latence absolue de l'anévrysme dans ce cas, et surtout en raison de ce que l'ouverture de l'anévrysme dans la cavité pleurale, loin de déterminer la mort immédiate, a été suivie d'une survie assez longue.

Rupture dans le Péricarde d'un Anévrysme latent de l'Aorte thoracique.

(CXXVI, CCLX.)

Il s'agit d'un anévrysme latent de la portion ascendante de l'aorte thoracique, ouvert dans le péricarde et ayant déterminé un hémopéricarde très abondant (1.300 grammes de sang environ.)

Rarement, on observe une distension du péricarde aussi considérable. Dans un cas de rupture du cœur, chez un homme de 81 ans,

rapporté par l'un de nous, il existait un hémo-péricarde de 340 grammes.

Le plus souvent, la mort survient lorsque la cavité péricardique contient 200 à 250 centimètres cubes de sang, comme dans les cas de Magnan et de Stiller, cités par M. Soulié. Ce n'est que dans la distension chronique du péricarde que l'on peut observer des épanchements susceptibles d'atteindre 2.000 centimètres cubes. Dans notre observation il s'agit de distension brusque, puisqu'elle est le résultat de la rupture de l'aorte. La mort est presque toujours déterminée par la compression du cœur et les expériences de Fr. Frank ont montré qu'elle se produit au moment précis où la pression intra-péricardique est supérieure à celle qui tend à faire pénétrer le sang dans les oreillettes. Mais il faut tenir compte de l'état du myocarde et la mort est plus ou moins rapide suivant la résistance qu'il présente à la tension intra-péricardique graduelle.

Compression de la veine cave supérieure par un Anévrysme de l'Aorte.

(CVII.)

Il s'agit d'une femme âgée de 73 ans, qui présentait un œdème de la tête, du cou, de la partie supérieure du tronc et des deux membres supérieurs; la face était particulièrement œdématiée; les rides du front, des paupières et des joues avaient à peu près complètement disparu, les joues étaient absolument lisses et on avait l'impression d'un visage de femme relativement jeune. Sur les parties latérales du cou, on voyait de gros cordons veineux plus accentués à gauche.

Au niveau du tronc, l'œdème était surtout localisé aux glandes mammaires, qui avaient le volume et l'aspect de glandes d'une femme en gestation. La paroi antérieure du thorax était en outre sillonnée de traînées bleuâtres très nettes, formées par les veines sous-cutanées thoraciques qui venaient se continuer avec les sous-tégumenteuses abdominales, atteignant le volume du petit doigt.

Le diagnostic de compression de la veine cave supérieure s'imposait facilement; la cause de cette compression était plus difficile à trouver; malgré l'absence de symptômes cliniques nous l'avons attribuée à un anévrysme latent de la partie ascendante de l'aorte et

l'examen radiographique est venu confirmer notre diagnostic. En dehors de sa rareté, cette observation est intéressante par la disparition à peu près complète des symptômes de compression sous l'influence du repos.

Thrombose de l'aorte abdominale dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

(xcviii, ccxxxvii.)

Relation d'un cas de thrombose de l'aorte abdominale avec gangrène des membres inférieurs et de l'intestin, survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, quarante jours environ après la chute complète de la température, alors que le malade avait repris l'alimentation ordinaire et pouvait très légitimement être considéré comme guéri.

A l'autopsie, on a trouvé une oblitération complète de l'aorte par un caillot commençant immédiatement au-dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure et se prolongeant jusque dans les artères iliaques externes et internes. Au niveau du cœur pas de lésion valvulaire; l'aorte seule présentait quelques plaques gélatiniformes.

Sténose cicatricielle du pylore traitée par la gastro-entérostomie. — Étude du chimisme stomacal avant et après l'opération (en collaboration avec M. le professeur Rispal.

(lxvi.)

Homme de 35 ans, alcoolique, ayant présenté depuis 4 ans tous les signes d'un ulcère simple de l'estomac (douleurs, vomissements, hématémèses, mœléna). Plus tard, on constate les signes d'une dilatation moyenne de l'estomac, avec présence de liquide résiduel, contenant des débris alimentaires, retiré par le tubage pratiqué à jeun. Ce liquide, analysé par la méthode d'Hayem-Winter, appartient au type peptique ou fermentatif d'Hayem. L'analyse du suc gastrique, après repas d'Ewald, donne les caractères de l'hyperpepsie chlorhydrique avec fermentations secondaires.

Après l'opération de la gastro-entérostomie, qui permet de cons-

tater une induration pylorique, l'analyse chimique indique, au contraire, l'évacuation parfaite de l'estomac et un changement complet du type chimique, qui est maintenant celui de l'hypopepsie du deuxième degré, avec absence totale d'acide chlorhydrique libre, sans fermentations secondaires.

Syphilis de l'estomac et pseudo-péritonite par perforation (en collaboration avec M. Chamayou).

(LXXXVII.)

Il s'agit d'une jeune femme, alcoolique, syphilitique, hystérique, opérée 4 ans auparavant pour un kyste de l'ovaire et atteinte récemment de variole, qui, à la suite de troubles gastriques graves, présenta subitement des symptômes de péritonite par perforation : ballonnement du ventre dans la région sus-ombilicale, vomissements incoercibles, hématémèses, constipation, ralentissement très notable du pouls, refroidissement des extrémités, sans élévation notable de la température.

En présence de ce tableau clinique, trois hypothèses paraissaient rationnelles et possibles.

Le météorisme, la tension et le tympanisme de la région sus-ombilicale, la sensibilité excessive de la paroi abdominale, les vomissements incessants et incoercibles, la rapidité et la faiblesse du pouls, le refroidissement des extrémités, plaidaient en faveur d'une péritonite par perforation consécutive à une ulcération gastrique.

D'autre part, la longue durée des accidents (une semaine environ), l'absence d'occlusion intestinale absolue et l'existence de crises convulsives nettement hystériques autorisaient à penser à l'hystérie viscérale et à une pseudo-péritonite hystérique.

Enfin, la coexistence de troubles gastriques et d'accidents syphilitiques (syphilides papuleuses, alopécie, adénopathie cervicale) devait faire incriminer la syphilis et songer à la syphilis de l'estomac.

Le diagnostic avait ici une importance très grande en raison du traitement à instituer. Si l'hypothèse de péritonite était admise, il fallait intervenir immédiatement. Tel était l'avis de nos collègues MM. Cestan et Chamayou.

Quant à nous, nous étions porté à croire à du péritonisme, mais nous n'avons pas pensé avoir le droit de refuser à cette malade le

bénéfice possible d'une intervention chirurgicale. En chirurgie abdominale d'urgence, comme le dit M. Lejars, il faut savoir prendre une résolution sans attendre un diagnostic précis, qui, trop souvent, ne devient tel qu'à l'heure où il ne peut plus servir à rien.

La laparatomie exploratrice a permis d'établir, d'une manière absolument évidente, qu'il s'agissait d'une pseudo-péritonite hystérique. Les accidents de péritonisme ont cessé immédiatement après l'opération. Les troubles gastriques seuls ont persisté, mais ils ont disparu très rapidement sous l'influence du traitement antisyphilitique,

Ce succès thérapeutique justifie, chez notre malade, le diagnostic de syphilis de l'estomac et de pseudo-péritonite par perforation.

Un cas d'invagination de l'Estomac et d'obstruction du Pylore par une tumeur de la grosse tubérosité

(en collaboration avec M. le professeur agrégé Dieulafé).

(CCXXXVIII, CCLXVII.)

Il s'agit d'un exemple très net d'invagination de l'estomac et d'obstruction du pylore par une tumeur siégeant au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac; c'est, croyons nous, un *fait unique dans les annales de la science.*

Cette invagination est survenue chez une femme, âgée de 43 ans, atteinte depuis plusieurs années d'un ulcère de l'estomac avec hyperchlorhydrie; il est permis de penser qu'elle a été favorisée par la diminution de la tonicité et de la motricité de l'estomac, facilement mise en évidence par la radioscopie et la radiographie.

La cause déterminante de cette invagination paraît avoir été la présence de la tumeur de l'estomac; cette tumeur a amené, par son poids (45 grammes) la chute de l'invagination de la grosse tubérosité qui s'est étranglée sur la tumeur elle-même, arrêtée dans le vestibule pré-pylorique.

La malade a présenté le tableau clinique de l'occlusion gastrique aiguë; l'intervention chirurgicale seule a permis de la sauver, et, dans des cas analogues, il y a lieu d'intervenir sans délai.

Une large exérèse de la tumeur s'impose pour éviter toute récidive, surtout dans le cas d'une tumeur maligne de l'estomac.

Chez notre malade, il s'agissait d'un *fibro-myome* développé dans

l'épaisseur de la paroi gastrique et au niveau d'une ulcération de la muqueuse.

Ictère syphilitique avec syphilides généralisées.

(LVI.)

Observation intéressante en raison de la précocité et de la gravité des accidents syphilitiques, dues très probablement aux antécédents alcooliques du malade.

L'éruption papulo-squameuse apparaît deux mois après *l'accident initial.* Elle est généralisée à tout le corps et donne à la peau un aspect *tigré.*

L'*ictère* survient quinze jours plus tard; il est précédé de fièvre, de courbature et de céphalalgie. Sous l'influence du traitement spécifique, le cours normal de la bile se rétablit et le malade présente une *crise polyurique et azoturique* extrêmement nette, identique à celle qui a été décrite dans l'ictère catarrhal.

On peut, dès lors, se demander avec Chauffard, si l'ictère syphilitique secondaire n'est pas le résultat d'une hépatite due, soit à l'agent spécifique de la syphilis, soit à un des nombreux microbes qui habitent normalement l'intestin, et dont le pouvoir pathogène apparaît toutes les fois que la résistance de l'organisme est diminuée.

Ictère catarrhal prolongé (en collaboration avec M. le professeur Rispal).

(XCIV, C, CCXXXVIII.)

Étude d'un cas d'ictère catarrhal prolongé survenu, chez un homme de 25 ans, à la suite d'excès de boissons. L'hypertrophie considérable du foie et de la rate, l'ictère chronique datant de six mois et les antécédents alcooliques du malade permettaient de penser à l'existence d'une cirrhose hypertrophique biliaire, d'une maladie de Hanot. Néanmoins, le début brusque *a crapula*, l'existence d'une période préictérique, caractérisée par des phénomènes d'embarras gastrique, la décoloration complète des selles, l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire firent admettre le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé, justifié, d'ailleurs, par l'évolution de la maladie. La guérison

est, en effet, aujourd'hui *en apparence* complète : l'ictère et l'hypertrophie du foie et de la rate ont disparu, ainsi que les signes ordinaires de l'insuffisance hépatique. Néanmoins, il est nécessaire de réserver le pronostic chez ce malade. Sa première atteinte d'ictère prédispose la cellule hépatique à des rappels infectieux et toxiques. Il est impossible d'affirmer que, chez lui, si la résistance de son organisme vient à diminuer pour une cause quelconque, l'infection biliaire chronique ne puisse se manifester par une cirrhose biliaire.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres : par sa longue *durée* (210 jours environ), de beaucoup supérieure à celle des observations déjà publiées (de 59 à 155 jours); par l'existence de *poussées fébriles* et de poussées de *néphrite aiguë* avec *albuminurie* abondante; par l'existence de *manifestations articulaires*, véritable *rhumatisme biliaire*, et de *troubles trophiques* caractérisés par une ostéopathie hypertrophiante des phalangettes des pouces, des index et des gros orteils; enfin, par la *mélanodermie* que l'affection a laissée après elle (coloration bronzée des téguments, lunettes pigmentaires et xanthélasma symétrique).

Ces complications ont été magistralement décrites par MM. Gilbert et Lereboullet; elles sont la conséquence de la cholémie.

Cancer primitif de la vésicule biliaire.

(CXXVII, CXXVIII.)

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service deux cas de cancer primitif de la vésicule biliaire qu'il nous a paru intéressant de rapprocher, en raison de leur rareté relative et parce qu'ils correspondent aux deux formes anatomiques classiques de cette affection : le *cancer vésiculaire pur* et le *cancer massif juxta-hépatique*.

Le cancer vésiculaire pur à type biliaire a été observé chez une femme de 80 ans, hospitalisée à l'hospice de la Grave depuis plusieurs années. Le néoplasme a évolué sous la forme d'une tumeur sous-hépatique et a déterminé, dans les derniers temps de la vie, des douleurs diffuses, de l'ictère et une ascite légère.

A l'autopsie, nous avons constaté, au niveau de la vésicule biliaire, une tumeur du volume du poing, fongueuse, encéphaloïde, ramollie à sa partie centrale et contenant de nombreux calculs biliaires; il

n'existait pas de généralisation cancéreuse au foie, ni aux différents viscères, mais le péritoine était envahi sur toute son étendue et il y avait une ascite hémorragique abondante ; nous devons signaler également l'absence de ganglions au niveau du hile du foie, et l'hypertrophie considérable du ganglion pancréatico-duodénal supérieur. L'examen histologique a montré un épithélioma cylindrique avec transformation alvéolaire et déformation considérable des éléments épithélioïdes.

Le cancer primitif de la vésicule biliaire, à forme hépatique, a été observé chez un homme de 47 ans.

Ce malade, entré à l'hôpital pour des troubles intestinaux graves (diarrhée profuse), a présenté une hypertrophie considérable du volume du foie, sans augmentation de la rate, des douleurs vives, un amaigrissement notable (30 kg.), des sueurs abondantes et de la fièvre, avec tous les caractères de la fièvre intermittente hépatique ; on n'a constaté chez lui ni lithiase biliaire, ni ictère, ni circulation abdominale complémentaire ; l'ascite n'a apparu que dans les derniers jours de la vie et elle était peu abondante. La fièvre avait fait penser, dans notre entourage, à l'existence d'un abcès du foie et à la nécessité d'une intervention chirurgicale. Mais en présence des symptômes douloureux et des phénomènes cachectiques très accusés chez le malade, en présence de l'énorme volume du foie, de sa consistance dure et irrégulière, nous n'hésitâmes pas à porter le diagnostic de cancer secondaire du foie et à rejeter toute intervention chirurgicale. L'évolution devait confirmer bientôt notre diagnostic, car le malade succombait un mois environ après son entrée dans le service. A l'autopsie, nous trouvâmes un foie volumineux, parsemé à sa surface et dans sa profondeur de noyaux cancéreux du volume d'une noix ou d'une noisette ; au niveau du col de la vésicule, existait une induration ligneuse en forme de virole ; le ganglion de Mascagni et le ganglion pancréatico-duodénal supérieur étaient très hypertrophiés.

L'examen histologique, ici, comme dans le cas précédent, a démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma à cellules cylindriques se présentant sous la forme d'alvéoles de dimensions variables, circonscrites par un stroma fibreux peu dense.

Deux faits méritent d'être retenus dans cette observation : d'une part l'hypertrophie considérable du foie, puisque le foie pesait 7 kg. 209

et, d'autre part, l'évolution fébrile. La fièvre a revêtu chez notre malade les caractères de la fièvre intermittente hépatique; la température a souvent atteint 39 degrés. On a attribué cette fièvre soit à la rapidité du développement du cancer, et on l'a comparée à la fièvre qui accompagne la carcinose aiguë, soit à des infections biliaires ascendantes. Elle justifie, en tout cas, l'existence de la *forme fébrile du cancer du foie*, décrite par Hanot et Gilbert, et dont notre observation est un nouvel exemple.

Qu'il nous soit permis de signaler également l'absence de ganglions au niveau du hile du foie et l'existence, au contraire, d'une hypertrophie des ganglions du col de la vésicule, de l'hiatus et de la région pancréatico-duodénale. Ces faits confirment les recherches intéressantes de notre collègue M. Clermont, sur les lymphatiques des voies biliaires et justifient les légitimes espérances, que peut faire naître une intervention chirurgicale précoce dans le traitement du cancer primitif de la vésicule biliaire.

Urémie dyspnéique à type de Cheyne-Stokes traitée par les injections de suc rénal.

(LII.)

Il s'agit d'une crise urémique caractérisée surtout par une anurie presque complète, par des symptômes bulbaires, avec respiration périodique de Cheyne-Stokes et survenant au cours, ou plutôt au terme d'une néphrite interstitielle. Nous avons soumis le malade à des injections sous-cutanées de suc rénal, dont nous avions préalablement étudié la toxicité par injections intra-veineuses à des lapins. Ce traitement paraît avoir réveillé la fonction urinaire et amélioré la respiration périodique.

Un cas d'anurie calculeuse prolongée.

(XCV, CCXXXIII.)

Observation d'anurie d'une durée véritablement exceptionnelle (seize jours), survenue chez une femme de 57 ans, au cours d'une lithiase rénale avérée. Malgré des accidents urémiques de la plus haute gravité (anasarque, dyspnée, vomissements, hémorragies), la guérison s'est produite spontanément après l'expulsion de deux calculs.

Un cas de maladie bronzée d'Addison.

(LXXX.)

Observation classique de maladie bronzée d'Addison, chez un jeune homme de 22 ans, porteur de lésions tuberculeuses multiples et dont la maladie peut être légitimement rattachée à la tuberculose des capsules surrénales.

Étude pathogénique de la chlorose.

(LXIV, CCXVII.)

L'histoire pathogénique de la chlorose a donné lieu à de nombreuses discussions. Se basant sur la prédominance de tel ou tel symptôme, les auteurs ont cherché dans les différents organes, dans les différentes fonctions, la nature de cette maladie, et les théories les plus diverses ont été émises. Aucune d'elles ne nous paraît pouvoir être acceptée à l'exclusion des autres; elles renferment toutes une part de vérité. Mais il nous a semblé qu'il était possible de les rattacher à une même cause : *la congénitalité.*

Les nombreuses observations, recueillies à l'Hôtel-Dieu, nous ont conduit à considérer la chlorose comme une affection toujours congénitale, d'où sa distinction avec l'anémie, affection toujours acquise.

Les facteurs de cette congénitalité résident, selon nous, dans l'influence morbide des ascendants et particulièrement dans l'hérédo-tuberculose et l'hérédo-arthritisme.

La chlorose est due à un arrêt ou à un retard du développement portant principalement sur les organes cardio-vasculaires et hématopoiétiques.

Cette origine de la chlorose explique l'association fréquente de cette maladie avec de nombreuses malformations physiques ou viscérales, d'origine également congénitale. Ce sont là les idées développées par un de nos élèves, le Dr Saint-Martin, dans sa thèse inaugurale.

La Camptodactylie.

(CXVIII, CCLII.)

La camptodactylie est une déformation des mains caractérisée par la flexion permanente et progressive de certains doigts : elle débute presque

toujours par l'auriculaire et envahit ensuite l'annulaire et le médius.

La rétraction de la peau et des prolongements de l'aponévrose palmaire à la face antérieure des doigts, constitue la lésion primitive; le raccourcissement des tendons est secondaire.

La camptodactylie est parfois héréditaire et se rencontre plus souvent chez la femme et dans les classes aisées.

Considérée d'abord comme une manifestation de l'arthritisme, on l'a rapprochée ensuite, sous l'influence des travaux de l'École lyonnaise, des lésions fibreuses abarticulaires du rhumatisme chronique tuberculeux.

Mais si l'arthritisme et la tuberculose en sont les causes les plus importantes, des infections, des intoxications ou des auto-intoxications variées peuvent aussi lui donner naissance. Les traumatismes ne paraissent avoir aucune influence sur son apparition.

La constatation de la camptodactylie permettra, dans la plupart des cas, d'affirmer une évolution lente et un pronostic ordinairement favorable.

Un cas d'anémie pernicieuse progressive à type aplastique (En collaboration avec M. Pujol).

(cxxix.)

Il s'agit d'un cas d'anémie à évolution rapide et fatale survenu, vers le septième mois de la grossesse, avec des troubles gastro-intestinaux graves chez une femme multipare, âgée de 37 ans, mal nourrie et vivant dans des conditions hygiéniques très mauvaises, cette anémie n'a été améliorée d'aucune façon par l'accouchement.

L'examen hématologique montre ici deux groupes importants de signes :

a) Des signes de déglobulisation intense ; *b)* l'absence de réaction des organes hémato-poiétiques; *c)* accessoirement les signes non spécifiques de toutes les anémies graves : modification de la formule leucocytaire, présence de globules rouges géants, polychromatophilie, élévation de la valeur globulaire.

L'origine de cette anémie est inconnue et l'examen de tous les organes est négatif.

Il s'agit d'une anémie pernicieuse progressive à forme aplastique,

type correspondant sensiblement à la description clinique de Biermer. Nous signalerons le rapport possible, mais non certain, de cette anémie avec la grossesse.

Enfin, notre observation présente encore deux points du plus haut intérêt : le caractère aplastique de l'anémie et l'absence de troubles de la rétractibilité du caillot.

Du traitement de l'Obésité par l'insuffisance de l'alimentation.

(LXXIX.)

Relation d'un cas d'obésité très accusée, chez un homme de 44 ans, sans antécédents arthritiques héréditaires, traitée avec succès par l'insuffisance de l'alimentation. Cet homme, à 20 ans, pesait 68 kilogrammes ; à 35 ans, 98 kilogrammes ; à 39 ans, 110 kilogrammes et à 44 ans, *130 kilogrammes*. Cette obésité était pour lui une véritable infirmité, la marche était devenue extrêmement difficile et elle déterminait des crises de tachycardie.

Après une diète absolue de vingt-quatre heures, il a été soumis d'abord au régime lacté, puis à un régime composé d'œufs et de lait, ces deux aliments permettant le dosage facile de leur valeur calorifique et, pendant toute sa cure, il a eu une ration qui a varié de 1200 à 2400 calories.

En seize jours, son poids est tombé de 130 kilogrammes à 112 kilogrammes ; le traitement a été très bien supporté et l'état du malade à été très amélioré.

Un cas de Coma diabétique.

(CXXX, CCLIX.)

Après avoir rappelé les principales théories émises pour expliquer la pathogénie certainement complexe du coma diabétique et notamment la théorie de l'acétonémie, la théorie de l'acidose, la théorie de l'intoxication par les polypeptides, cette dernière due aux beaux travaux de MM. Hugounenc et Morel, de Lyon, nous rapportons un cas de coma diabétique à évolution rapidement mortelle, chez une femme de 40 ans, atteinte depuis quelques mois seulement d'un diabète

sucré de moyenne intensité (40 grammes de sucre avec traces très légères d'albumine). Dans ce cas, la médication alcaline, par injection intra-veineuse de sérum bicarbonaté, est restée sans résultat.

Plusieurs faits méritent d'être retenus dans cette observation et dans les résultats de l'analyse du sang et des urines, due à l'extrême obligeance de M. Valdiguié, pharmacien à l'Hôtel-Dieu :

1° *Le faible degré de l'acidose :* Les urines ne renferment que 0 gr. 039 d'acétine, 0,964 d'acide boxybutyrique par litre; seul, l'acide diacétique existe en quantité notable;

2° *L'augmentation relative de l'ammoniaque :* 0,508 par litre;

3° *L'élévation considérable du coefficient de l'acidose de Lauzenberg :* 21 au lieu de 6,5 à l'état normal;

4° *La diminution du rapport azoturique* : 0,66 au lieu de 0,83 à l'état normal;

5° *Le taux élevé de l'urée dans le sang :* 2 gr. 22, taux que l'on ne rencontre qu'à la période ultime de la néphrite azotémique.

Nous pensons que tous ces faits plaident en faveur de la théorie de MM. Hugounenc et Morel et nous considérons cette observation comme un nouvel exemple de coma diabétique lié à une intoxication résultant d'un trouble dans le métabolisme des substances albuminoïdes; il y a lieu, néanmoins, de tenir compte, dans la pathogénie de ce coma, de la rétention élevée de l'urée dans le sang, liée très certainement à un certain degré d'insuffisance rénale. On se trouve donc en présence d'un cas de coma diabétique d'origine complexe.

Les épanchements pleuraux dans les maladies du Cœur.

(CXXI, CCLIII.)

Les épanchements pleuraux constituent une complication fréquente des affections du cœur et de l'aorte. Souvent méconnus, à cause de leur insidiosité et de leur latence, ces épanchements, par suite de la gêne apportée à la circulation pulmonaire, sont fréquemment un obstacle à l'action des agents toni-cardiaques et diurétiques et ils peuvent déterminer la mort si une thoracentèse n'intervient pas assez tôt.

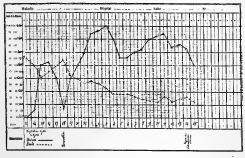
Le plus souvent, ces épanchements sont unilatéraux, siègent du côté droit, présentent les caractères cliniques, biologiques et cytologi-

ques des pleurésies et ils sont beaucoup plus abondants que ne l'indiquent les signes physiques.

Enfin, ils constituent une complication redoutable qui aggrave singulièrement le pronostic. Aussi, tel cardiaque dont la lésion était relativement bien compensée, est menacé d'une asystolie imminente par le fait d'un épanchement de la plèvre droite : le pouls devient fréquent, petit, irrégulier ; la dyspnée devient intense, la face se cyanose, l'œdème augmente rapidement et se généralise à toute la partie inférieure du corps ; la diurèse est à peu près nulle.

Si un traitement énergique n'intervient pas, le sujet peut succomber et la mort est le résultat soit d'une syncope (mort subite), soit plus fréquemment de la cachexie cardiaque.

Le traitement doit consister essentiellement dans l'évacuation de l'épanchement par la thoracentèse. L'administration de la digitale et des diurétiques reste sans effet tant que le *barrage*, constitué par l'épanchement et qui gêne la circulation pulmonaire, n'est pas supprimé. L'évacuation du liquide détermine presque toujours une amélioration immédiate, comme en témoignent les *quatre observations* rapportées au cours de ce travail : la dyspnée diminue, une diurèse abondante s'établit, les œdèmes disparaissent, la tension artérielle se relève, le sommeil redevient possible et les médicaments toni-cardiaques, qui s'étaient montrés inefficaces auparavant, recouvrent tous leurs effets.



La thoracentèse constitue donc le traitement de choix des épanche-

ments pleuraux chez les cardiaques; elle est seule capable de rendre rapidement : « la liberté au cœur et l'espace aux poumons. » (Landouzy.)

Du traitement des péritonites et des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude.

1° Traitement des péritonites tuberculeuses à forme ascitique.

(LV, LXXIV, LXXXIX, CXXV, CCXIV, CCXX, CCLVIII.)

La communication de M. Debove sur le traitement de la péritonite tuberculeuse par la ponction suivie de lavage avec de l'eau saturée d'acide borique, et les nombreux succès obtenus chaque jour en chirurgie par l'emploi de l'eau chaude, nous ont inspiré, en 1914, l'idée de pratiquer, dans les cas analogues, après la ponction, un lavage avec de l'eau stérilisée portée à une température élevée (45 degrés).

Laver le péritoine sans l'ouvrir, c'est procurer au malade presque tous les avantages de la laparotomie sans l'exposer aux dangers toujours graves de cette opération, qu'il est préférable d'éviter, comme le dit M. Debove, lorsqu'elle ne s'impose pas.

L'injection, d'autre part, dans une grande cavité séreuse, de liquides antiseptiques, n'est pas toujours sans danger.

A côté des cas favorables de MM. Rendu, Spillmann, Catrin, du Cazal, etc., les expériences de MM. Legendre et Desesquelle, Baylac, sur la toxicité du naphtol camphré, et les observations de MM. Netter et Rispal démontrent la susceptibilité particulière du péritoine vis-à-vis de certains agents chimiques (naphtol camphré, sublimé, etc.).

Avec l'eau stérilisée chaude, plus d'accidents à craindre, plus d'intoxication possible. Elle paraît agir aussi efficacement que les diverses solutions antiseptiques employées, et elle met la séreuse, débarrassée de son épanchement septique, dans les conditions les plus favorables à la guérison.

Nous avons eu l'occasion de traiter ainsi quinze cas de péritonite tuberculeuse ascitique : *onze fois la guérison a été complète;* quatre fois, il n'y a eu qu'une amélioration passagère. Dans ces derniers cas, le lavage n'a été fait, il est vrai, qu'après plusieurs interventions

antérieures (ponctions, laparotomie) alors que la séreuse péritonéale avait déjà perdu son extrême sensibilité et n'a pu être modifiée, d'une manière suffisante, par l'eau stérilisée chaude.

Nous considérons l'eau stérilisée portée à une température élevée (43-45°) comme un excellent agent modificateur du péritoine dans la péritonite tuberculeuse.

2° Traitement des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses.

(CXI, CXV, CXXIV, CCLVI, CCLVIII.)

Il était logique de songer à l'emploi de ce traitement dans les pleurésies séro-fibrineuses. Si nous en eûmes l'idée, nous n'eûmes pas l'occasion de l'employer le premier.

En 1901, M. le docteur Castaigne, en se basant sur nos travaux, traita, avec le plus grand succès, quatre cas de pleurésie tuberculeuse par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude. Les résultats obtenus sont consignés dans la très intéressante thèse de M. Mainot.

Nous avons, nous-même, traité par la même méthode un certain nombre de cas de pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses et nous avons vu l'épanchement disparaître de 10 à 15 jours en moyenne après le lavage sans nécessiter de nouvelle ponction; les phénomènes d'épaississement de la plèvre paraissent avoir été réduits au minimum.

Mode d'action. — La ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude, paraît agir :

1° En débarassant la séreuse d'un liquide toxique riche en micro-organismes et en toxines;

2° En déterminant une augmentation du nombre et de l'activité des leucocytes (Maurel);

3° En diminuant la virulence du bacille de Koch (Maurel);

4° Enfin, en augmentant la perméabilité de la séreuse malade, ce qui facilite la résorption de son épanchement.

De la nature tuberculeuse des ascites cirrhotiques; *leur traitement par la ponction suivie du lavage à l'eau stérilisée chaude.*

(CXXXI, CCLXII.)

Après avoir montré que la théorie mécanique de l'ascite cirrhotique, basée sur l'hypertension portale, est souvent insuffisante pour expli

que l'apparition de l'ascite dans la cirrhose de Laënnec, nous passons en revue les diverses théories qui ont été invoquées et, en nous appuyant sur les constatations cliniques et sur les recherches de laboratoire et, notamment sur les travaux de Jousset, de Roques et Cordier (de Lyon), nous montrons que l'ascite cirrhotique est presque toujours consécutive à la tuberculose péritonéale; le liquide ascitique a, en effet, des réactions tuberculeuses, il contient le bacille de Koch et il est d'origine et de nature tuberculeuse; par suite, l'hypertension portale n'est qu'une cause secondaire, adjuvante de l'ascite.

Cette notion nouvelle devait conduire à traiter l'ascite cirrhotique par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude. M. Castaigne, le premier, a employé cette méthode et il a obtenu, dans quelques cas, la disparition complète de l'ascite et, presque toujours, une diminution notable de l'épanchement abdominal.

De notre côté, nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint d'une ascite cirrhotique qui a été guérie par la ponction suivie du lavage avec de l'eau stérilisée chaude. Alcoolique avéré, ce malade, âgé de 43 ans, présentait le tableau clinique complet de la cirrhose de Laënnec, avec tous les signes de l'hypertension portale et un amaigrissement de 20 kilogrammes environ. L'abondance de l'ascite avait nécessité trois ponctions consécutives. Malgré la perte de la sensibilité péritonéale résultant de ces ponctions, le lavage avec dix litres d'eau bouillie chaude à 44°, après évacuation d'une égale quantité de liquide, fut suivie d'une disparition complète de l'ascite et d'une amélioration rapide de l'état général; le malade, qui n'avait pas travaillé depuis dix mois environ, a pu reprendre ses occupations habituelles.

La ponction suivie du lavage à l'eau stérilisée chaude peut donc être considérée comme une méthode simple, pratique, susceptible de rendre les plus grands services dans le traitement de l'ascite cirrhotique, comme dans le traitement des péritonites et des pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses et, d'une manière plus générale, des manifestations séro-fibrineuses de la tuberculose au niveau des séreuses.

Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde.

(CXII.)

Relation d'un cas de perforation intestinale, survenue au 25e jour d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, chez une jeune fille de 19 ans. Cette perforation, qui siégeait sur l'intestin grêle à un mètre environ en amont de la valvuve iléo-cœcal, a été précédée d'une hémorragie intestinale abondante et a déterminé une péritonite circonscrite latente.

Hémorragie intestinale dans la fièvre typhoïde.

(LXV.)

Il s'agit d'une forme grave de fièvre typhoïde, confirmée par le séro-diagnostic, qui s'est terminée brusquement par une hémorragie intestinale abondante survenue vers le douzième jour de la maladie.

Cette hémorragie a dissipé toutes les craintes ; elle a constitué une véritable *crise* favorable. La température a baissé, en vingt-quatre heures, de plus de 3 degrés, et la malade est entrée immédiatement en convalescence.

Il est permis de penser que l'hémorragie agit, ici, comme la saignée dans l'urémie, en débarrassant l'organisme d'une certaine quantité de produits toxiques, en diminuant le titre de ces produits dans le sang et en déterminant une hyperleucocytose.

Abcès de la rate dans la fièvre typhoïde.

(LXVIII.)

C'est l'histoire d'un malade atteint de fièvre typhoïde de moyenne intensité, dont le pronostic paraissait devoir être favorable et qui, vers le dix-huitième jour de la maladie, a présenté tous les signes d'une péritonite par perforation. Cette péritonite a été consécutive à la rupture d'un abcès de la rate, passé inaperçu. Le malade a survécu huit jours et il a succombé à une hémorragie intestinale abondante. L'examen du pus a fait constater la présence du bacille d'Eberth à l'état de pureté absolue.

La vaccinothérapie de la fièvre typhoïde.

(CXXXII.)

Après avoir rappelé les grands services rendus déjà par la vaccination anti-typhique préventive et les résultats favorables obtenus par quelques auteurs avec la vaccinothérapie antithyphique, nous rapportons l'histoire de trois cas de fièvre typhoïde traités en même temps, *sans succès*, par le virus sensibilisé de Besredka.

Dans un cas, il s'agit d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité chez un jeune homme de 18 ans, robuste et bien constitué; l'évolution de la maladie ne semble pas avoir été modifiée par l'injection de 6 centimètres cubes de virus sensibilisé; sa durée a été normale (30 jours environ), et la convalescence a été marquée par une seule rechute dont la durée et la gravité furent sensiblement égales à celles de la première atteinte.

Les deux autres cas concernent un homme de 51 ans, gros mangeur et légèrement obèse, et une nourrice de 31 ans : ces deux malades ont présenté, d'emblée, le tableau clinique d'une fièvre typhoïde grave, et ils ont reçu trois injections de 2 centimètres cubes de virus sensibilisé. La vaccinothérapie *a coïncidé*, dans ces deux cas, terminés par la mort, avec des manifestations hémorragiques multiples : hémorragies intestinales très abondantes chez l'homme et, chez la femme, taches ecchymotiques au niveau des injections de virus sensibilisé, purpura au niveau du cou et du thorax, épanchements hémorragiques dans le péricarde et la cavité péritonéale; enfin, hémorragie intestinale abondante ayant déterminé la mort.

On est en droit de se demander, s'il s'agit, ici, d'une fièvre typhoïde à forme hémorragique liée à la gravité de la septicémie éberthienne et favorisée par des troubles des fonctions hépathiques, ou bien s'il faut admettre que la vaccination antityphique a déterminé, chez ces deux derniers malades, des *phénomènes anaphylactiques* qui ont à leur tour provoqué le processus hémorragique.

Cette derniére hypothèse nous paraît vraisemblable; nous nous garderons toutefois d'émettre une opinion ferme; seule, une statistique, portant sur un très grand nombre de cas de fièvre typhoïde traités par la vaccinothérapie, permettrait d'apprécier l'influence de cette médication sur les complications hémorragiques de la fièvre typhoïde.

De l'utilité des lavements de sérum artificiel dans le traitement de la fièvre typhoïde.

(LXXV, LXXVI, LXXVII, CCXXX.)

Inspiré par les bons effets obtenus, en 1893, dans une épidémie de choléra avec les lavements de sérum artificiel, nous les avons, depuis 1894, employés d'une manière systématique dans le traitement de la fièvre typhoïde.

Contrairement aux injections intra-veineuses ou sous-cutanées, l'entéroclyse est une méthode simple, pratique, qui n'exige pas d'outillage spécial et qui est facilement acceptée par les malades et leur entourage, qu'effrayent souvent les injections.

A tous les malades, nous donnons, matin et soir, et quelquefois trois fois par jour, un lavement de 500 à 1.000 centimètres cubes d'eau froide salée à 50 °/₀₀. Le lavement est administré à l'aide d'une sonde en caoutchouc et sous une pression très faible.

Ces lavements n'ont jamais donné lieu à des accidents, et presque toujours les malades gardent la quantité d'eau injectée dans le rectum.

Ils abaissent sensiblement la température, ont une action favorable sur les troubles nerveux, diminuent le ballonnement du ventre, calment les douleurs abdominales, font de l'antisepsie intestinale, suppriment la sécheresse de la langue et exercent surtout une action diurétique très énergique.

Les malades qui urinaient à peine 450 et 600 centimètres cubes d'urine, avant l'administration des lavements, voient, immédiatement après, la courbe urinaire s'élever à 1.500, 2.000 centimètres cubes et atteindre même 4.000 centimètres cubes par vingt-quatre heures. C'est là un résultat constant.

L'emploi du pyramidon, à faibles doses, dans le traitement de l'hyperthermie typhique.

(CCLXIV.)

La balnéothérapie froide constitue la méthode antithermique *de choix* dans la fièvre typhoïde. Mais très souvent, à la campagne ou dans les milieux pauvres et ignorants, ou encore au cours d'une épi-

démie où l'on a de nombreux malades à soigner, cette méthode ne peut pas être appliquée. Nous conseillons alors l'emploi systématique des lavements froids et l'application de glace ou de compresses froides sur l'abdomen.

Quand, malgré ces moyens, la température reste très élevée, nous avons recours à *l'administration de petites doses de pyramidon* (de o gr. o2 à o gr. o5, suivant l'âge) toutes les fois que la température axillaire, prise toutes les trois heures, atteint 39°2; mais il importe de prendre régulièrement la température, *toutes les trois heures, nuit et jour :* la quantité de pyramidon absorbée en vingt-quatre heures par le malade, ne peut pas dépasser o gr. 40.

On évite ainsi les complications rénales et les accidents de collapsus signalés avec l'administration de fortes doses de pyramidon.

D'autre part, l'abaissement de la température est suffisant pour *modérer* la fièvre et la rendre supportable par le malade. L'évolution générale de la maladie se trouve ainsi très heureusement modifiée.

Le tétanos consécutif aux gelures.

(CXXXV, CXXXVI, CCLXV.)

A l'occasion d'un cas de tétanos consécutif à des gelures graves des pieds, dont l'incubation a été très prolongée (16 jours) et l'évolution très rapidement mortelle (36 heures après l'apparition des premiers symptômes), nous avons étudié cette variété clinique du tétanos.

Les gelures des membres inférieurs, quel que soit le degré des lésions qu'elles provoquent, peuvent se compliquer de tétanos et, pendant la guerre actuelle, on a pu en observer un certain nombre de cas.

Ce tétanos est essentiellement caractérisé par une incubation prolongée, une évolution très rapide et une terminaison toujours *mortelle;* la dysphagie en est souvent le seul symptôme révélateur; les contractures sont rarement généralisées et toujours plus marquées au tronc qu'à la face.

Par son évolution et par ses caractères cliniques, le tétanos, consécutif aux gelures, se rapproche du tétanos splanchnique du système nerveux sympathique (par opposition au tétanos du système nerveux moteur) bien étudié par MM. Roux et Borrel et réalisé expérimentalement par leur élève, M. Binot.

Cette analogie a conduit M. Borrel à penser que cette forme de tétanos consécutif aux gelures est due à l'absorption de la toxine tétanique par des filets nerveux sous-épidermiques appartenant au système du grand sympathique.

Afin de prévenir cette complication des gelures, il est nécessaire de faire *immédiatement*, dans les premiers postes de secours, des injections préventives de sérum antitétanique aux militaires atteints de gelures des pieds, avant leur évacuation sur la zone de l'intérieur; cette injection de sérum pourra être répétée, suivant les cas, tous les huit ou quinze jours.

Amputation congénitale de la main.

(LXXXI.)

Anomalie congénitale caractérisée par un bras bien développé, terminé par un moignon lisse, régulier et surmonté de cinq tubercules digitiformes munis de rudiments d'ongles. En se basant sur les travaux de M. le professeur Mathias Duval, on est autorisé à considérer cette malformation comme le résultat d'une amputation congénitale par des brides amniotiques ou par le cordon ombilical.

Nature et pathogénie des amputations congénitales.

(LXXXII, CCLI.)

Résumé des raisons anatomo-cliniques qui permettent de penser que les malformations congénitales, analogues à celle étudiée ci-dessus (hémimélie), sont le résultat non d'un arrêt de développement, mais d'une amputation congénitale.

Un arrêt de développement, c'est la persistance d'un état embryonnaire qui ne devrait être que transitoire : or, l'hémimélie ne correspond à aucune phase embryologique, à aucun stade de développement. Il s'agit de l'absence de l'extrémité d'un membre dont les segments basilaires sont normalement développés.

Les membres se développant de leurs extrémités vers la racine, s'il s'agissait d'un arrêt de développement, on devrait avoir une extrémité distale plus ou moins normale, avec une partie basale insuffisamment développée, ou non développée.

La présence sur le moignon de tubercules cutanés ou bourgeons digitaux ne constitue pas une preuve d'arrêt de développement. Avec M. le professeur Mathias Duval, on doit considérer ces tubercules comme la manifestation de la faculté de repullulation des tissus embryonnaires.

D'ailleurs, s'ils étaient des doigts rudimentaires, c'est-à-dire des doigts qui n'ont pas évolué, il s'agirait d'ectrodactylie et on devrait trouver dans ces tubercules des traces d'os ou de cartilages : or, il n'y en a jamais. On devrait, d'autre part, ne les rencontrer qu'au niveau des mains ou des pieds : or, on les constate sur des points qui n'ont aucun rapport avec la main ou le pied (Variot).

Enfin, la coexistence, chez un même sujet, d'une hémimélie avec bourgeons digitaux et de malformations diverses dues nettement à des brides amniotiques (cicatrices, brides, sillons), permet d'affirmer la nature de cette hémimélie et de l'attribuer à une amputation congénitale.

Pour ces diverses raisons, l'hémimélie doit être considérée comme le résultat d'une amputation congénitale et non d'un arrêt de développement.

Du traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse.

(LXXVIII.)

Note, en collaboration avec M. le professeur Marie, sur un cas de nœvus de la lèvre supérieure, chez un enfant de 14 mois, traité avec succès par l'électrolyse.

De l'emploi de l'éther et des pansements adhésifs dans le traitement des plaies.

(CXXXVII.)

Chargé depuis le début de la guerre d'un service médico-chirurgical dans l'un des hôpitaux auxiliaires de Toulouse, nous avons eu l'occasion d'employer la plupart des antiseptiques, successivement préconisés dans le traitement des plaies et des blessures accidentelles.

Nous avons pu ainsi nous rendre compte des inconvénients de *l'abus des lavages* qui sont souvent une cause de suppuration prolongée et constater que l'emploi des divers antiseptiques était *souvent* nuisible, dangereux, et devenait un obstacle au travail de réparation et de cicatrisation rapide des plaies.

Nous avons obtenu, au contraire, les meilleurs résultats avec *l'éther pur* et les *pansements adhésifs*.

Dépourvu de toute action toxique, très volatil, l'éther peut être, sans inconvénient, répandu largement à la surface des plaies, même anfractueuses; il assure un nettoyage aussi parfait que possible des téguments et son action irritante est rapidement annihilée par l'action anesthésique résultant du froid produit par sa grande volatilité.

Les plaies traitées par l'éther ont une coloration rouge vif, qui contraste avec l'aspect souvent grisâtre et atone de la plupart des plaies traitées par les antiseptiques ordinaires et leur cicatrisation est, en général, extrêmement rapide.

Les *emplâtres et sparadraps adhésifs* d'origine, autrefois, presque exclusivement étrangère, sont, aujourd'hui, fabriqués en France sous le nom de coloplastre, de traumatoplaste, de zédéno, de sparablanc, de francoplaste, etc... Dès le début de la guerre, la Croix-Rouge Américaine a envoyé en France de grandes quantités de sparadrap adhésif, de $0^{m}30$ de largeur.

Ces emplâtres adhésifs nous ont donné les meilleurs résultats, non seulement dans les plaies ou blessures à orifices réduits, par balles, éclats d'obus ou instruments tranchants, mais encore dans les vastes plaies superficielles des membres ou de la face et dans les fractures ouvertes des os de la main ou de l'un des os de l'avant-bras. Nous les avons employés encore avec succès dans le traitement des gelures des pieds, des plaies opératoires même septiques et enfin, dans notre service de l'Hôtel-Dieu, des ulcères variqueux des jambes.

Avantages. — Les emplâtres adhésifs constituent un pansement simple, propre, commode, très souple et très économique; ils adhèrent fortement à la peau et ne peuvent ni glisser, ni se détacher et, par suite, ils conviennent tout particulièrement aux blessés évacués vers la zone de l'intérieur.

Ils ne déterminent aucune irritation; ils empêchent l'introduction

dans la plaie des microbes venus de l'extérieur et ils paraissent s'opposer au développement des microbes y existant déjà.

Sous leur protection, le travail de réparation et de cicatrisation est extrêmement rapide comme le montrent de nombreux clichés photographiques recueillis dans notre service.

Nous avons exprimé le vœu que les emplâtres adhésifs, déjà introduits dans la nomenclature du service de santé militaire, soient plus fréquemment employés à l'avenir et qu'ils fassent partie du pansement individuel du soldat ou tout au moins de la trousse de tous les infirmiers.

CHAPITRE III

SYSTÈME NERVEUX

Un cas de chorée chronique héréditaire.

(CXXXIX.)

Observation clinique intéressante en raison de l'existence de l'*hérédité similaire* : le grand-père, deux fils et un petit-fils ont été atteints de chorée chronique.

La chorée apparaît, dans cette famille, vers l'âge de 35 ans : après l'apparition des premiers symptômes, la maladie suit une marche lente, mais progressive; elle conduit à l'imbécilité, à la démence, quelquefois au suicide, comme chez le père de notre malade.

De l'hérédité similaire dans le goître exophtalmique.

(CXLI, CXLII.)

La maladie de Basedow peut s'observer chez plusieurs membres d'une même famille, et il en existe un certain nombre d'exemples dans la littérature médicale. Nous avons eu la rare fortune d'en observer deux cas chez la mère et la fille. Leurs observations ont servi de base à ce travail, qui peut se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Les deux malades qui font l'objet de cette note offrent un nouvel exemple de *goître exophtalmique familial;*

2° Leurs observations viennent à l'appui de l'opinion, aujourd'hui généralement acceptée, et d'après laquelle le goître exophtalmique est une véritable névrose obéissant aux lois de l'hérédité similaire ou de transformation;

3° Chez nos deux malades, le syndrôme basedowien a apparu dans la convalescence de *maladies infectieuses* graves : péritonite puerpérale, chez la mère; fièvre typhoïde, chez la fille;

4° Toutes deux présentent des troubles psychiques nombreux,

mais de nature différente : chez la mère, ils affectent la forme de *troubles vésaniques;* chez la fille, ce sont des *troubles psychiques purs* relevant de la neurasthénie;

5° Troubles psychiques et goître exophtalmique dérivent de la même cause commune : *l'hérédité névropatique.*

Goître exophtalmique et rétrécissement mitral.

(CLXXIV.)

Coexistence, chez un même sujet, de la chlorose. du goître exophtalmique et du rétrécissement mitral, c'est-à-dire de trois états morbides, liés à la déchéance organique héréditaire du système nerveux d'une part, de l'appareil cardio-vasculaire de l'autre. La malade présentait, en outre, de nombreux stigmates physiques de dégénérescence.

Pemphigus hystérique.

(CLXIX.)

Éruption pemphigoïde chez un hystérique présentant des manifestations très nombreuses de la « grande névrose ». Le liquide des bulles ne renfermait pas de leucocytes éosinophiles.

Rétrécissement spasmodique de l'œsophage consécutif à l'influenza.

(CXL.)

Il s'agit d'un homme, jusqu'alors bien portant, qui, pendant une longue convalescence d'influenza, présenta subitement un rétrécissement spasmodique de l'œsophage, rendant toute alimentation impossible, et guéri par le cathétérisme. L'œsophagisme doit être, dans ce cas, attribué à l'hystérie, et l'influenza paraît avoir été la cause provocatrice de cette névrose.

Note sur les troubles psychiques dans la fièvre typhoïde.

(CLXVII.)

Rédigée à l'occasion de deux observations de manie aiguë, survenue dans la convalescence de maladies infectieuses graves (fièvre typhoïde et infection puerpérale).

Note sur quelques stigmates physiques dans un groupe de dégénérés.

(CLX.)

Étude des stigmates physiques de la dégénérescence chez des idiots, des imbéciles et des faibles d'esprit. Cette étude, faite en collaboration avec M. Lagriffe, est terminée par les quelques réflexions suivantes :

« En résumé, variabilité extrême dans les signes extérieurs de l'hérédité morbide; les signes extérieurs anatomiques, qui seraient les plus fixes, sont incertains et changeants; nous manquons donc de base scientifique suffisante pour juger du degré de dégénérescence morale.

Le mot qui résume le mieux la dégénérescence est celui de dysharmonie et, comme on l'a dit, il n'y a pas vraiment un dégénéré, mais des dégénérés. On peut appliquer à ces sujets ce que Dallemagne a dit du criminel : le dégénéré « est plutôt un atypique cérébral qu'un atypique physique anatomique. »

Un cas de torticolis mental.

(CLXXVIII.)

Il s'agit d'un homme de 32 ans, typographe, dont les antécédents sont riches en tares nerveuses et qui, à la suite d'une cure d'amaigrissement, fut atteint de mouvements cloniques et toniques de la tête, ayant débuté par le simple geste de la dénégation et abouti plus tard au véritable torticolis.

Il pouvait arrêter le spasme à l'aide du *geste antagoniste*, et il obtenait également le redressement de la tête par le simple effort de la volonté. Ce tic n'était chez lui que la répétition involontaire, inconsciente d'un geste, d'une attitude professionnelle *(tic du typographe)*. Il présentait, par suite, tous les caractères assignés au torticolis-tic ou torticolis mental par M. le professeur Brissaud. Il a disparu complètement au bout de cinq mois; la tête est revenue à sa position normale et le malade a pu reprendre ses occupations.

Deux cas de maladie de Quincke.

(CXXXIII, CCLXI.)

Cette affection est essentiellement caractérisée par les poussées successives et transitoires d'œdème circonscrit, siégeant ordinairement dans le tissu cellulaire sous-cutané et pouvant apparaître au niveau des muqueuses. Malgré le grand nombre d'observations déjà publiées et des travaux consacrés à la maladie de Quincke, bien des points demeurent encore obscurs dans l'histoire et la pathogénie de cette affection; tous les auteurs sont, sans doute, d'accord pour la faire rentrer dans le cadre des œdèmes angio-neurotiques, mais la nature précise des troubles vaso-moteurs qui la caractérisent est inconnue, et les hypothèses les plus variées ont été émises sur leur pathogénie. C'est ce qui nous a décidé à rapporter les deux observations que nous avons eu l'occasion de recueillir.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme âgé de 58 ans, ancien militaire qui, depuis l'âge de 40 ans, à la suite d'ennuis et de préoccupations morales vives, présente des œdèmes circonscrits apparaissant en quelques heures sur diverses parties du corps, sans provoquer ni rougeur, ni chaleur, ni douleur véritable. En dehors du terrain neuro-arthritique, évident chez ce malade et d'un choc moral très vif ressenti à l'âge de 40 ans, il y a lieu de retenir, dans ce cas, la constipation habituelle, cause d'auto-intoxication intestinale, la congestion du foie et la présence en quantité notable de scatol et d'indican dans les urines.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme âgée de 38 ans, très nerveuse, très émotive, atteinte aussi de constipation habituelle et présentant un embonpoint très accusé, de l'hypertension artérielle et une albuminurie légère; la maladie a apparu à la suite d'une fièvre typhoïde grave.

Certains auteurs ont voulu faire de la dystrophie angio-neurotique qui caractérise la maladie de Quincke une manifestation ou une conséquence des troubles de la fontion thyroïdienne; d'autres auteurs, comme MM. Lesné et Dreyfus en ont fait une manifestation anaphylactique d'origine alimentaire.

Bien qu'accordant nos préférences à cette dernière théorie, il nous a été impossible de déceler, chez ces deux malades, la nature des ali-

ments aniphylactisants; les poussées d'œdème apparaissent sans cause appréciable et, seule, la deuxième malade, a signalé l'apparition d'œdèmes circonscrits à la suite de l'ingestion de pyramidon ou d'antipyrine. Mais tous les deux sont atteints de constipation habituelle, conséquence de l'insuffisance des glandes digestives et cause d'auto-intoxication, se traduisant par la présence de quantités notables de scatol et d'indican dans les urines.

Aussi, avec MM. Castaigne et Paillard, nous nous demandons si l'auto-intoxication d'origine intestinale ne suffit pas, dans quelques cas, à réaliser les crises de la maladie de Quincke.

En tout cas, c'est en combattant la constipation, en régularisant les fonctions intestinales et en supprimant toutes les causes d'intoxication alimentaire que nous avons obtenu, avec une amélioration notable de l'état général, une diminution très sensible, dans un cas, et une disparition complète, pendant plus de trois mois, dans l'autre, des manifestations œdémateuses.

Hémiplégie syphilitique.

(CXLIV.)

Relation de quatre cas d'hémiplégie syphilitique, dont deux accompagnées d'aphasie.

L'absence de traitement a été absolue chez deux malades; chez les deux autres, le traitement a été absolument insuffisant (un mois à peine).

Ces observations sont encore intéressantes en raison de la précocité des accidents paralytiques; dans un cas, l'hémiplégie est survenue *dix mois environ après l'infection.*

Acromégalie traitée par la médication thyroïdienne.

(CLV.)

Nous avons étudié, avec M. Fabre, l'influence du traitement thyroïdien dans un cas d'acromégalie, à évolution lente, sans retentissement sur l'état général, et n'ayant amené aucun trouble encéphalique. Le corps thyroïde a été ingéré, à l'état frais, pendant trois mois environ, à la dose moyenne de 2 grammes par jour.

Sous l'influence de ce traitement, nous avons constaté, du côté

des urines, une augmentation croissante de l'urée excrétée. De 16 grammes, l'urée s'est élevée à 20, 25, 30 et 35 grammes par litre, alors que le volume des urines restait constant. Avec la suppression de la médication thyroïdienne, l'urée est tombée à 15, 10, 8 et même 5 grammes par litre.

Le malade a présenté un amaigrissement progressif, qui a enlevé aux mains leur aspect de battoir et diminué l'hypertrophie des pieds. Mais l'évolution de la maladie, elle-même, n'a pas été modifiée.

Tuberculose du cervelet.

(CLVI.)

Chez un homme jeune, âgé de 28 ans, alcoolique avéré, nous avons constaté, à l'autopsie, deux tumeurs du cervelet de nature tuberculeuse.

Ces tumeurs siégeaient l'une sur la face inférieure du lobe droit et l'autre sur la face supérieure du lobe gauche. Elles étaient toutes deux tangentes au grand sillon circonférentiel de Vicq-d'Azyr. Le lobe moyen était sain, ainsi que le cerveau, la protubérance et la moelle.

Pendant la vie, le malade avait présenté des attaques épileptiformes, des vertiges, une marche chancelante, titubante, une céphalalgie occipitale tenace et une neuro-papillite double. Il n'a jamais eu de vomissements. Il a succombé à la tuberculose pulmonaire, au milieu de troubles psychiques très prononcés.

Un des points intéressants de cette observation réside dans ce fait que le malade avait été interné dans un asile d'aliénés pendant trois mois, à l'âge de 24 ans, pour un délire aigu accompagné d'idées de suicide et précédé d'attaques apoplectiformes.

Un cas d'hydrocéphalie.

(CLVII.)

Observation d'hydrocéphalie congénitale, chez une fillette de 10 ans, dont le crâne offre un développement considérable ; il n'existe pas, chez elle, d'altération notable de l'intelligence, ni de troubles de la sensibilité; mais on constate une impotence fonctionnelle à peu

près absolue du côté des membres surtout du côté droit, avec rigidité spasmodique. Cette hydrocéphalie est apparue vers le troisième mois après la naissance, sans qu'on ait pu en découvrir la cause.

Tumeur kystique de l'encéphale.

(CLXVI.)

Tumeur de l'encéphale, en forme de cimier de casque, consécutive à une crâniectomie pratiquée pour une épilepsie jacksonienne à prédominance sur le côté gauche du corps.

Le volume énorme de la tumeur et les phénomènes de compression, qu'elle détermine, décident la famille à réclamer une nouvelle intervention chirurgicale : pratiquée par M. le professeur Jeannel, elle permet de constater l'existence d'une énorme cavité kystique, allant jusqu'à la base du crâne, ayant refoulé la masse cérébrale, d'une contenance de 1,500 centimètres cubes environ. Le liquide, analysé par M. le professeur Gérard, présenta « la composition, non du liquide céphalo-rachidien, mais des sérosités pleurales ; il a pour origine une exsudation du plasma sanguin. On se trouve donc en présence d'un kyste cérébral d'origine très probablement inflammatoire. »

Hémorragie intra-cérébrale d'origine traumatique.

(CCLIV.)

C'est la relation de l'observation d'un homme jeune (34 ans), robuste, bien constitué, qui, à la suite d'un coup de revolver, tiré au niveau de l'apophyse mastoïde droite et sans pénétration de la balle, a présenté une hémiplégie motrice et sensitive du côté gauche. Cette hémiplégie fut attribuée à l'hystérie et considérée comme une hémiplégie hystérique traumatique. L'avenir devait apporter la preuve qu'elle était due à une hémorragie intra-cérébrale : l'autopsie, faite à l'âge de 52 ans, permit, en effet, de constater, dans l'hémisphère droit, l'existence d'un vieux foyer hémorragique ayant détruit la partie externe du noyau lenticulaire et l'avant-mur et se prolongeant en arrière jusqu'au niveau du bras postérieur de la capsule interne.

Cette observation montre qu'un traumatisme crânien, même insignifiant, est capable de produire une hémorragie intra-cérébrale, et

qu'en présence d'un malade atteint d'hémiplégie, à la suite d'un traumatisme n'ayant pas occasionné de lésion crânienne, il faut se garder de conclure trop hâtivement à une paralysie hystérique.

Cette notion est importante à connaître en médecine légale et dans les accidents du travail.

Syndrôme de Millard Gubler ou Syndrôme protubérantiel inférieur.

(CLXXVII.)

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, qui, sans antécédents morbides, fut atteint, en pleine santé, de céphalalgie, de vomissements et de vertiges, ayant précédé de trente-six heures une paralysie du moteur oculaire externe et du facial (à forme périphérique) du côté droit et une hémiplégie sensitivo-motrice des membres du côté opposé avec diminution de l'acuité auditive, dysarthrie et troubles notables de la motilité volontaire (asynergie cérébelleuse, latéropulsion, vertiges).

Nous avons admis, chez ce malade, l'existence d'une lésion en foyer située dans la partie inférieure de la protubérance et ayant gagné son étage supérieur.

Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques *avérés*, nous l'avons soumis à un traitement spécifique intensif et nous avons assisté à la disparition, en quelques jours, de tous les phénomènes morbides, à l'exception d'une très légère diplopie.

De la chute spontanée des dents dans le tabes dorsalis.

(CLIV.)

Deux observations de tabes, où la chute spontanée des dents a été le symptôme le plus précoce et a marqué le début de la période préataxique. Dans ces deux cas, la maladie paraît reconnaître une origine syphilitique.

Un cas de syringomyélie.

(CLXXVI.)

Homme de 48 ans, cultivateur, chez qui a apparu, à l'âge de 35 ans, une paralysie amyotrophique du membre supérieur gauche,

consécutivement à une inflammation septique d'un doigt de la main gauche : le membre supérieur droit a été atteint à son tour, il y a deux ans. On constate actuellement une atrophie musculaire des deux membres supérieurs rappelant le type de la maladie d'Aran-Duchenne, avec réaction de dégénérescence, dissociation de la sensibilité, troubles trophiques légers et exagération des réflexes rotuliens.

Étude d'un cas de spina bifida.

(CLIX.)

Fillette de 12 ans, atteinte d'un spina bifida dorso-lombaire avec scoliose, accompagné de paraplégie flasque, d'anesthésie totale, d'incontinence des sphincters et des troubles trophiques très accusés.

Spondylose rhizomélique.

(CLXIII, CCXXIV.)

Observation d'un homme âgé de 47 ans, présentant tous les symptômes de la maladie décrite par M. Marie, sous le nom de spondylose rhizomélique, et caractérisée par la coïncidence d'une soudure complète du rachis déterminant une attitude spéciale, avec une ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations des extrémités demeurant indemnes.

Un cas de Sclérose latérale amyotrophique.

(CLXXXIX.)

Il s'agit d'un cas classique de sclérose latérale amyotrophique, chez un homme de 36 ans, qui présentait les symptômes d'une atrophie musculaire progressive à type Aran-Duchenne, associée à de la parésie spasmodique avec exagération des réflexes et contracture et avec troubles bulbaires, sans altération de la sensibilité.

Paralysie des quatre membres consécutive à une luxation traumatique du rachis.

(CLXI.)

Relation d'une paralysie *motrice* absolue des quatre membres avec troubles des réservoirs, due à une luxation bilatérale probable de la

colonne cervicale au niveau de la septième vertèbre et améliorée très rapidement sous l'influence de l'extension continue.

Mal de Pott avec Paraplégie complète suivie de guérison.

(CXCI.)

Il s'agit d'un cas de mal de Pott cervico-dorsal survenu chez une fillette âgée de 3 ans et demi. Sous l'influence de l'immobilisation dans un corset plâtré et de plusieurs séjours à la mer et à la montagne, la petite malade était dans un état relativement satisfaisant, quand subitement, à l'âge de 7 ans, apparut une *paraplégie complète* avec exagération des réflexes, signe de Babinski aux deux pieds, incontinence d'urine, phénomènes pulmonaires, tachycardie, fièvre, etc.

Cette paraplégie a disparu complètement au *bout de vingt mois*, et le traitement a consisté dans l'immobilisation et dans l'administration de toniques généraux.

Cette observation rappelle les cas analogues publiés par Charcot, et montre que l'on ne doit jamais désespérer de la guérison possible d'une paraplégie survenue au cours d'un mal de Pott.

Évolution des réflexes chez l'enfant (en collaboration avec M. Laurent).

(CLXXXII, CCXLII.)

A la suite de la note de MM. Toulouse et Vurpas, présentée le 6 juin 1904, à l'Académie des Sciences par M. Bouchard, et dans laquelle ces deux auteurs établissent un rapport entre l'intensité des actes des réflexes et l'organisation nerveuse, nous avons eu l'idée d'étudier l'évolution des réflexes chez l'enfant, de préciser leur état à la naissance ou dans les premiers jours de la vie, de suivre leurs modifications au cours de la première année, et enfin de déterminer, si possible, à quelle époque précise leur réflectivité est comparable à celle de l'adulte.

Nos recherches ont porté sur le réflexe du poignet, le réflexe olécrânien, le réflexe achilléen, le réflexe plantaire, et quelques réflexes cutanés. Nous avons, en outre, étudié trois réflexes récemment intro-

duits en clinique et qui appartiennent presque exclusivement au nouveau-né : le réflexe de MM. Toulouse et Vurpas, le réflexe d'Oppenheim (ou fressen réflex) et le réflexe de Henneberg ou réflexe dit de la voûte palatine.

Nous avons examiné 147 enfants sains et bien portants, dont 33 âgés de 1 à 7 jours; 38 de une semaine à 3 mois; 52 de 3 à 12 mois; 18 de 1 à 2 ans, et 6 au-dessus de 2 ans.

Voici l'évolution la plus habituelle des principaux réflexes :

Réflexes du membre supérieur. — Les réflexes tendineux du membre supérieur existent généralement chez l'enfant sain jusqu'à l'âge de 3 mois. Après 3 mois, ces réflexes semblent s'affaiblir de plus en plus; à 5 mois, il est bien rare de les observer; après 6 mois, on peut les considérer comme une manifestation pathologique. Le clonisme de la main est un phénomène rare, mais on peut l'observer chez l'enfant dans les trois premières semaines en dehors de toute affection pathologique.

Réflexe rotulien. — Le réflexe rotulien est augmenté d'intensité. Cette exagération, très nette jusqu'à 7 mois inclusivement, semble diminuer peu à peu; à l'âge de 2 ans, le réflexe obtenu peut être considéré comme normal.

Réflexe achilléen. — Ce réflexe existe chez l'enfant. Il est toujours moins intense que le réflexe rotulien, mais malgré leur dissociation, les deux phénomènes suivent une marche à peu près parallèle. Ce réflexe semble subir très peu de modification avec l'âge.

Clonisme du pied. — Le clonisme du pied est un phénomène d'une relative fréquence par rapport au clonisme de la main. On l'obtient dans les trois premières semaines.

Réflexe de Babinski. — C'est un signe existant jusqu'à l'âge de 6 mois. De cette période jusqu'à l'âge de 15 mois, il diminue de fréquence et alterne avec le réflexe cutané plantaire normal. Après 15 mois, il semble devenir une manifestation pathologique. Jusqu'à 6 mois, il s'accompagne du retrait brusque de la jambe par mouvements de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin. Très fréquemment, il est accompagné du phénomène de l'éventail.

Réflexes cutanés. — Ces réflexes sont, le plus souvent, abolis ou diminués. Quand ils se manifestent, ils sont d'intensité normale. On observe souvent une grande extension des zones d'excitation. Cette extension de zones d'excitation semble disparaître de 9 à 14 mois.

Signe de Oppenheim. — Presque constant jusqu'à 5 mois. Peu à peu, il perd de fréquence; il est très rare de l'observer après 8 mois.

Signe de Henneberg. — Ce signe nous paraît être une manifestation pathologique très rare (1 seule observation douteuse).

Signe de Toulouse et Vurpas. — Presque constant dans les huit premiers jours, il ne s'observe jamais dans la suite.

Ces résultats montrent que le tonus réflexe, très exagéré à la naissance, subit une décroissance très grande avec l'âge, et que certains réflexes finissent par disparaître rapidement après quelques mois de vie extra-utérine.

Le signe de Babinski dans l'art. — Le phénomène de Babinski, constant chez le nouveau-né, a été remarqué — bien avant sa constatation par les médecins et les neurologistes contemporains — par les peintres et les sculpteurs. On le retrouve, avec une assez grande fréquence, dans les adorations des mages et, plus particulièrement, chez les primitifs flamands. M. Laignel-Lavastine l'a signalé dans des tableaux de Memling, d'Albert Dürer, de Lorenzo di Crédi, de Raphaël. Nous l'avons constaté dans divers tableaux de peintres toulousains.

L'art et la clinique sont, ici, d'accord pour démontrer l'exagération des réflexes chez le nouveau-né, et chez le jeune enfant et l'existence du phénomène de Babinski dans les premiers mois de la vie comme chez l'adulte dans les cas de lésion cérébrale médullaire.

Note sur un cas de neuro-fibromatose généralisée.

(CLI, CLII.)

Le malade, qui fait l'objet de cette note, a présenté l'aspect clinique complet de la *neuro-fibromatose généralisée*. A la surface du corps, existaient des tumeurs cutanées, nombreuses et de volume variable, avec *tumeur majeure* au niveau de l'épine iliaque antérieure

et supérieure droite, des *taches de rousseur* et des *nævi vasculaires.* Tumeurs et taches pigmentaires existaient à la naissance.

L'examen anatomo-pathologique de ces tumeurs, pratiqué pendant la vie et après la mort, ne nous a pas décelé l'existence de fibres nerveuses, et nous n'avons pas constaté les lésions moniliformes des nerfs signalées par Von Recklinghausen.

Le malade a présenté pendant la vie les troubles nerveux et psychiques signalés dans cette affection par la plupart des auteurs, et que M. Marie rattache au tableau symptomatique de la neuro-fibromatose généralisée.

De la paralysie faciale périphérique.

(CL.)

Cinq observations cliniques intéressantes en raison des tares nerveuses et arthritiques multiples présentées par les sujets.

Depuis les travaux de Charcot, on sait que la paralysie de Bell n'est plus l'affection banale qu'un simple coup de froid peut provoquer, mais une véritable névrose, obéissant aux lois de l'hérédité nerveuse similaire ou de transformation.

Un cas de diplégie faciale totale.

(CXLV, CXLVI.)

C'est l'histoire d'une femme, âgée de 64 ans, qui a présenté une diplégie faciale complète d'origine périphérique, survenue en *deux temps*. La paralysie du côté droit correspond à « la forme grave » de la paralysie faciale de Erb, la paralysie du côté gauche à la « forme intermédiaire. »

Cette diplégie est survenue sans cause provocatrice apparente.

Dans les antécédents personnels de cette malade, nous relevons des tares nerveuses multiples et l'existence d'une artério-sclérose généralisée avec albuminurie.

On pourrait penser, ici, à l'étiologie cardio-artérielle invoquée par MM. Labadie-Lagrave et Boix dans un cas analogue.

Un cas de Pseudo-tabes périphérique post-érysipélateux.

(CXCII, CCLXVI.)

Il s'agit d'un cas de pseudo-tabes post-érysipélateux survenu, chez un homme de 46 ans, à la suite d'un érysipèle grave de la paroi abdominale, secondaire à une intervention chirurgicale.

En quelques semaines, le malade présenta le tableau clinique à peu près complet de l'ataxie locomotrice : la marche devint impossible, l'incoordination des membres supérieurs était telle qu'il ne pouvait accomplir les actes de la vie ordinaire, les divers réflexes cutanés et tendineux étaient abolis, le signe de Romberg était très net, et, à un examen superficiel, on aurait pu croire à l'existence d'un tabes véritable ; mais l'absence du signe d'Argyll-Robertson, de douleurs fulgurantes, de crises viscérales, de troubles sphinctériens et la rapidité de l'évolution de la maladie (moins de trois mois) nous conduisirent à penser à un pseudo-tabes périphérique.

On ne relevait dans les antécédents du malade, aucun symptôme de syphilis : la réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et la réaction de Mac-Donagh, introduite récemment en clinique, était également négative avec le sérum sanguin.

L'évolution devait d'ailleurs rapidement confirmer le diagnostic de pseudo-tabes : sous l'influence des bains de lumière électrique, de pansements à l'éther et d'emplâtres adhésifs à l'oxyde de zinc, la plaie abdominale se cicatrisa très rapidement. En même temps, l'état général s'améliora et les troubles moteurs s'atténuèrent très vite sous l'influence des frictions, du massage, des injections hypodermiques de phosphate de soude, de cacodylate de soude, de sulfate de strychnine, enfin, de l'hydrothérapie et de la rééducation.

En moins de six semaines, l'incoordination avait à peu près complètement disparu et le malade pouvait marcher seul avec le secours d'une canne. Au bout de trois mois, il pouvait reprendre un service actif dans une compagnie de chemins de fer.

Il s'agit, là, d'un cas typique de pseudo-tabes périphérique. Les faits de ce genre sont aujourd'hui bien connus depuis les travaux des professeurs Déjerine et Raymond, ils sont néanmoins relativement rares

en comparaison des cas de tabes classique, si nombreux dans les services hospitaliers.

Ce *pseudo-tabes ou nervo-tabes périphérique* est dû à une polynérite sensitive ou mixte d'origine toxique, auto-toxique ou toxi-infectieuse. On peut l'observer, chez des sujets prédisposés par leur hérédité nerveuse, dans la plupart des maladies infectieuses, des intoxications et des auto-intoxications; on l'observe notamment dans les affections streptococciques et l'on est autorisé à décrire un pseudo-tabes post-érysipélateux.

La symptomatologie du pseudo-tabes périphérique rappelle, dans son ensemble, celle du tabes véritable; mais elle s'en différencie, en général, par l'absence du signe d'Argyll-Robertson, des douleurs fulgurantes, des troubles viscéraux et sphinctériens et par l'existence de troubles de la sensibilité prédominant au niveau des extrémités.

Enfin, le pseudo-tabes périphérique est, en général, une maladie rapide dans son apparition, courte dans sa durée, et d'un pronostic presque toujours favorable.

CHAPITRE IV

HYGIÈNE

Considérations sur l'épidémie de choléra, qui a régné dans le département de l'Ariège en 1893.

(CXCIII, CXCIV, CXCV.)

Le choléra n'avait pas été observé dans ce département depuis l'année 1854. Du 15 août à la fin du mois d'octobre 1854, 11.226 habitants avaient succombé. Ce fut un des départements les plus éprouvés. Dans la France entière, l'épidémie fit 124.000 victimes. L'Ariège a donc fourni plus du dixième de ce triste contingent. La partie du département la plus montagneuse fut plus rudement atteinte que la plaine; dans certains hameaux situés à 5, 6, 7 et même 800 mètres d'altitude, la population avait été presque totalement décimée.

En 1893, le choléra, qui sévissait sur quelques points du midi de la France, y fait sa réapparition. Il est constaté, d'abord au mois de juin, à Larcat, petit village du canton des Cabannes, situé à 850 mètres d'altitude. Vers la même époque, on signale des cas de choléra à Pamiers, à Labastide-de-Sérou, à Mirepoix, à Rieux-de-Pelleport. Vers le mois de juillet, le canton de Massat, situé dans l'arrondissement de Saint-Girons, est contaminé. Le premier foyer se déclare dans le hameau d'Eycherboul, situé sur le territoire de la commune de Massat, à une altitude de 850 mètres environ. Pendant tout le mois de juillet, ce foyer reste isolé; au mois d'août, les cas devenant plus fréquents et les décès plus nombreux, la population affolée abandonne le hameau et se disperse dans les montagnes voisines. Avec cette émigration coïncide l'apparition du choléra dans les communes de Boussenac, de Biert, de Liert et de Massat (ville); vers la même époque le choléra éclate à l'asile d'aliénés de Saint-Lizier.

Les trois arrondissements du département de l'Ariège ont donc été contaminés. Comme en 1854, ce sont les hameaux et villages les plus élevés qui ont été les plus éprouvés. D'une manière générale, l'épidémie s'est installée de préférence dans les milieux où les conditions d'alimentation et d'hygiène étaient les plus défectueuses.

Dans chaque foyer cholérique, après avoir examiné la situation géographique, les voies de communications, la météorologie, les professions et l'alimentation des habitants, les conditions d'installation des fontaines et des lavoirs publics, nous avons essayé de saisir les causes de l'apparition de la maladie, son agent d'importation, sa nature, sa marche et son évolution, ses caractères et ses symptômes; nous avons recherché les rapports qu'ils pouvait y avoir entre les divers foyers de la même commune et du même canton, et nous avons indiqué les divers moyens de traitement que nous avons employés.

Par de nombreuses observations cliniques, par des recherches bactériologiques, par des autopsies suivies de l'examen anatomo-pathologique des organes, nous avons pu établir la nature asiatique du choléra.

Si, dans certains foyers cholériques, le *bactérium coli* a été trouvé seul en extrême abondance, presque toujours le bacille virgule a été constaté dans les selles. Les symptômes cliniques et la marche de l'épidémie ont été identiques dans tous les foyers et presque tous les malades ont succombé à la forme foudroyante du choléra.

Il y a eu deux modes principaux de contagion : la *contagion par les eaux* et la *contagion directe.*

La mortalité générale de l'épidémie cholérique dans le département de l'Ariège a été de 33,71 pour 100 malades.

Sans faire, ici, la description des divers foyers cholériques, nous appellerons l'attention sur le foyer d'Eycherboul.

Là, nous avons pu suivre, pas à pas, la marche de l'épidémie et démontrer, d'une façon très nette, l'agent de son importation et la voie de sa propagation (eaux de boissons).

Eycherboul est une section importante de la commune de Massat, située sur le versant sud d'une montagne, à environ 850 mètres d'altitude, et formée par la réunion de *quatre* hameaux *étagés les uns au-dessus des autres.* Le choléra y a sévi pendant les mois de juillet et août : il y a eu environ 40 malades et 15 décès sur une population qui, à cette époque de l'année, est de 150 habitants.

Le premier malade, ayant présenté des phénomènes cholériformes, est un jeune homme de 20 ans arrivé à Eycherboul le 23 juin. Il venait de Carcassonne, où il exerçait la profession de portefaix. A ce moment, le choléra sévissait dans l'Aude, et lui-même, en quittant Carcassonne, était atteint de diarrhée. Dans la même maison, deux cas mortels se produisirent et le choléra se généralisa rapidement.

Tous les décès sont survenus dans les trois hameaux situés au-dessous de la maison occupée par les premiers malades; le quatrième hameau, le plus élevé, est resté indemne : pas un seul cas ne s'y est produit pendant toute la durée de l'épidémie.

Dans ces conditions, seule, l'eau qui sert à l'alimentation des habitants peut avoir été l'agent de propagation de cette maladie. Les vases et les linges, souillés par les premiers malades, ont été lavés, en effet, dans un lavoir dont les eaux d'écoulement non drainées venaient contaminer l'eau des fontaines desservant les trois hameaux inférieurs. Les habitants du quatrième hameau, puisant l'eau nécessaire à leurs besoins dans une fontaine située au-dessus du lavoir, ont été à l'abri de toute contamination.

L'examen bactériologique de ces eaux, dû à la grande compétence de M. le professeur Morel, y a démontré la présence : 1° du *bactérium coli* en abondance; 2° d'un *spirille* ayant les plus grandes ressemblances avec le komma bacille. Comme lui, il a la forme recourbée en S, présente un cil terminal unique et mobile, et liquéfie la gélatine; il en diffère en ce qu'il est plus volumineux, moins incurvé et ne donne pas la réaction de l'indol.

Si nous ne pouvons affirmer, d'une façon absolue, l'existence, dans cette eau, du bacille virgule, nous pouvons tout au moins déclarer que cette eau était souillée par des matières fécales (présence du *bac térium coli*).

Comme, d'autre part, nous avons constaté, dans les selles de plusieurs malades, la présence du bacille de Koch, nous sommes autorisé à conclure *que l'eau de boisson, souillée par les déjections cholériques, a été, à Eycherboul, la voie de propagation du choléra.*

Petite épidémie de variole à Toulouse (1902-03).

(CXCVII, CCXXXIX.)

Très rare depuis l'épidémie meurtrière de 1870-71, la variole a fait sa réapparition à Toulouse pendant l'hiver de 1902-03, et a nécessité la création à l'Hôtel-Dieu d'un service spécial, dont nous avons eu la direction. Peu importante par le nombre de malades, cette petite épidémie nous a permis néanmoins de faire quelques constatations intéressantes.

L'emploi systématique des bains froids ou chauds, suivant les cas particuliers, nous a rendu les plus grands services dans le traitement de la maladie.

Dans quelques cas, nous avons pu nettement saisir le mode de contagion : le rôle de l'air paraît à peu près nul; seule, la contagion directe ou indirecte (par l'intermédiaire des vêtements ou des objets souillés) doit être retenue.

Cette petite épidémie de variole a coïncidé avec des épidémies de rougeole, de scarlatine et de varicelle.

Nous avons eu l'occasion de voir dans la même famille trois cas de varicelle, avec ses caractères cliniques ordinaires, chez de jeunes enfants, et un cas de variole confluente chez la femme de chambre préposée à leurs soins. Nous devons ajouter que cette famille habitait l'Hôtel-Dieu, où se trouvait déjà plusieurs malades atteints de variole. Nous nous bornons à signaler cette coïncidence, sans en tirer de conclusion.

Tous nos essais d'inoculation de la variole au lapin, au niveau de l'oreille, au niveau de la cornée, sont restés sans résultat.

L'examen bactériologique du pus des pustules n'a fait constater que la présence du staphylocoque.

Le sang du cœur, prélevé à l'autopsie, a donné des cultures pures d'un streptocoque peu virulent pour le lapin.

La toxicité urinaire, étudiée, non plus par injections intraveineuses, mais par injections sous-cutanées au lapin, a été très élevée surtout au moment de la période de suppuration.

Enfin, l'examen du sang, pratiqué aux diverses périodes de la maladie, a fait constater une leucocytose abondante avec une myélocytose très nette.

Considérations cliniques sur quelques cas de fièvre typhoïde

(CXCVIII.)

La fièvre typhoïde, endémique à Toulouse, a sévi avec une intensité plus grande, pendant l'année 1902.

Du 1er juillet au 31 décembre, nous en avons observé 31 cas : 20 hommes et 11 femmes.

Ces malades ont été observés dans les milieux les plus différents, dans les quartiers de la ville les plus éloignés; chez tous, le diagnostic a été confirmé par l'épreuve du *séro-diagnostic*.

La cause de cette épidémie n'est pas due uniquement à la transmission du bacille d'Eberth par l'eau potable; souvent, elle a été le résultat de la contagion directe par les vêtements, les linges, les pièces de literie et, d'une manière générale, par les objets souillés par les typhoïdiques. Sur 31 malades, nous avons pu relever six foyers épidémiques familiaux.

Malgré le grand nombre des accidents et des complications présentés par les malades, malgré la fréquence des recrudescences (4) et des rechutes (8), la mortalité a été extrêmement faible : 6,4 pour 100 malades, et si l'on en déduit un cas de mort consécutif à une thrombose de l'aorte abdominale survenue en pleine guérison apparente, la mortalité n'est plus que de 3,2 pour 100.

Étude clinique et expérimentale sur la nocivité des huîtres.

(CXCIX, CC, CCI, CCII, CCIII, CCIV, CCV, CCVI, CCVII, CCVIII.)

Ayant eu l'occasion d'observer, en 1906, un certain nombre de cas d'accidents gastro-intestinaux, dont quelques-uns suivis de fièvre typhoïde, à la suite d'ingestion d'huîtres provenant de Marennes, d'Arcachon et de Cette, nous nous sommes rendu dans cette dernière ville, pour y faire une enquête sur la situation de l'étang de Thau et des canaux qui le font communiquer avec la mer, et sur l'installation des différents parcs, réserves ou dépôts d'huîtres ; nous nous sommes livré à une série de recherches expérimentales sur la composition

chimique et bactériologique des liquides d'huîtres fraîches de différentes provenances, sur leur toxicité et sur les variations de cette toxicité sous l'influence de la température.

Ce sont les résultats de nos observations cliniques, de notre enquête et de nos recherches expérimentales que nous avons rapportés, avec les déductions prophylactiques qui s'en dégagent.

Étude clinique. — Nous avons pu recueillir 62 observations d'accidents gastro-intestinaux, consécutifs à l'ingestion d'huîtres provenant dans 49 cas de Cette, dans 6 cas d'Arcachon, dans un cas de Marennes, et dans 6 cas d'origine indéterminée; ces observations se répartissent en 17 familles ou groupes de famille.

Les accidents observés chez les malades se présentent sous deux aspects bien différents. Le plus fréquemment, il s'agit de *troubles gastro-intestinaux* (52 cas), d'intensité variable, consistant en coliques plus ou moins vives, accompagnées ou non de vomissements, de troubles nerveux légers et toujours suivis d'une diarrhée abondante et fétide, qui revêt, parfois, des caractères cholériformes et dysentériformes.

Dans quelques cas (9 observations), il s'agit d'accidents typhiques. La fièvre typhoïde paraît succéder à l'ingestion des huîtres et elle est due à l'insalubrité des parcs. L'huître n'est alors qu'un intermédiaire passif, qui transmet à l'organisme humain les microbes pathogènes (bacille d'Eberth), provenant des eaux souillées au milieu desquelles elle vit. Mais on semble avoir exagéré la fréquence de la *fièvre typhoïde d'origine ostréaire*, et l'on a peut-être attribué à l'ingestion d'huîtres nocives, des cas de fièvre typhoïde relevant d'une tout autre cause.

Les *accidents gastro-intestinaux*, de beaucoup les plus nombreux et les plus importants, doivent être considérés comme des accidents dus aux *altérations subies par les huîtres malgré leur apparence de fraîcheur et de vie*. L'apparition hâtive des troubles morbides (de 5 à 36 heures après l'ingestion des huîtres) et leur analogie avec les accidents observés à la suite de l'absorption de viandes altérées ou avariées plaident en faveur de cette hypothèse. Très fréquemment, d'ailleurs, les huîtres, loin d'avoir été consommées fraîches, ont été exposées pendant de longs parcours, en chemin de fer notamment, à

des températures élevées; elles ont été achetées, presque toujours, à des marchands à l'étal et elles ont subi, fréquemment, les effets nocifs du *rafraîchissement*, toutes causes susceptibles de déterminer des altérations plus ou moins grandes des huîtres, malgré leur apparence de fraîcheur et de vie.

Il ne s'agit plus alors d'huîtres fraîches contaminées par l'accès et la pullulation de microbes provenant d'eaux polluées, mais d'*huîtres altérées, avariées;* les accidents observés dans ces conditions ne permettent pas d'incriminer l'insalubrité des parcs; toutes les variétés d'huîtres, quelle que soit leur origine, peuvent les provoquer.

D'ailleurs, nos recherches expérimentales sur la composition chimique et bactériologique des liquides d'huîtres, sur la toxicité et sur les variations de cette toxicité sous l'influence de la température, nous ont conduit à penser que la nocivité des huîtres est, le plus souvent, due aux produits toxiques résultant de l'altération et de la décomposition subies par les huîtres après leur sortie des parcs sous l'influence de causes diverses, au premier rang desquelles il faut placer l'élévation de la température.

Composition chimique des liquides d'huîtres. — Nos recherches ont porté sur les huîtres de la Méditerranée (huîtres fraîches des parcs de Cette et de l'étang de Thau) et sur les huîtres de l'Océan (Marennes, La Tremblade). Les analyses ont été faites en collaboration avec M. Saloz, un des chimistes les plus distingués de Toulouse.

Les liquides d'huîtres ont une composition relativement constante pour chaque variété : ils renferment de l'albumine (2 grammes environ par litre), de l'urée et des sels ammoniacaux, des phosphates, des sulfates, des chlorures (Na,Mg.), de la potasse, de la silice, etc.

La teneur en chlore varie avec la provenance des huîtres; elle est de 20 gr. 31 dans les huîtres de Cette, ce qui correspond à 33 gr. 50 de NaCl; de 15 gr. 20 dans les huîtres de Marennes, correspondant à 25 gr. 33 de NaCl. Les huîtres de Cette renferment une plus grande quantité de matières organiques, d'albumine, de peptones et de mucine que celles de Marennes; il n'y a pas de différence entre les huîtres de l'étang de Thau et celles des parcs de Cette.

Toxicité des liquides d'huîtres. — Les recherches bactériologiques sur les huîtres nous ayant donné des résultats inconstants et peu

concluants sur leur richesse en *microbes pathogènes* (absence du bacille d'Eberth, présence fréquente mais inconstante du coli-bacille dans les huîtres *fraîches*, présence accidentelle du staphylocoque, etc.), et, d'autre part, les accidents consécutifs à l'ingestion d'huîtres rappelant, par leur ressemblance avec les accidents causés par des viandes avariées, une *intoxication* plutôt qu'une *infection;* nous avons eu l'idée d'étudier la *toxicité des liquides d'huîtres*. Nous avons suivi la méthode générale des injections intra-veineuses sur le lapin, et nous avons déterminé, non la toxicité mortelle immédiate, mais la *toxicité* éloignée ou à distance.

La toxicité des liquides d'huîtres fraîches de Cette est en moyenne de 44$^{cm^3}$ pour 1^{kg} d'animal; il n'existe pas de différence appréciable entre les huîtres de l'étang de Thau et celles des parcs de Cette. Avec les huîtres de Marennes, nous avons obtenu une toxicité de 38$^{cm^3}$5, mais les huîtres étaient depuis longtemps hors de l'eau (48 heures environ).

L'injection des liquides d'huîtres détermine chez le lapin de la dyspnée, des contractions fibrillaires, des convulsions plus ou moins généralisées, des phénomènes paralytiques, du myosis, et presque toujours une diurèse abondante, avec parfois de la diarrhée.

La toxicité des liquides d'huîtres est indépendante de celle de l'eau dans laquelle vivent ces mollusques; la toxicité de l'eau de l'étang de Thau et de l'eau des canaux de Cette, prélevée en différents points de leur parcours, est, en effet de 85$^{cm^3}$. D'autre part, la toxicité d'une solution aqueuse de chlorure de sodium isotonique au liquide d'huîtres est de 160$^{cm^3}$. La toxicité des liquides d'huîtres appartient donc en propre à ces mollusques.

Influence de la température sur la toxicité des liquides d'huîtres. — Cette toxicité est très variable avec les huîtres achetées sur le marché ou à des marchands ambulants : nous avons ainsi obtenu des toxicités de 16$^{cm^3}$, 14$^{cm^3}$, 12$^{cm^3}$. Pensant que la température était, comme pour les poissons, l'un des facteurs les plus importants de cette élévation de la toxicité, nous avons exposé plusieurs lots d'huîtres de diverses provenances à différentes températures pendant des temps variables. Nous avons constaté alors que la toxicité des liquides d'huîtres, qui, dès les premières heures après leur sortie de l'eau est de 44$^{cm^3}$, s'élève

rapidement et atteint progressivement 31^{cm^3}, 29^{cm^3}, 18^{cm^3}, 14^{cm^3}, 12^{cm^3}, 6^{cm^3} et jusqu'à 4^{cm^3}. Après 5 jours, à une température inférieure à 10°, la toxicité est de 29^{cm^3}; après 3 jours, à une température de 10°, elle est de 31^{cm^3}; après 2 jours, à une température de 18°, elle est de 14^{cm^3}; après 1 jour, à une température de 25°, elle est de 12^{cm^3}; enfin, après une exposition de 3 jours, elle est de 6^{cm^3}.

Désirant étudier les effets dangereux du rafraîchissement, fort en usage chez les marchands au détail, nous avons conservé des huîtres à une température de 16° pendant 3 jours, et le deuxième jour nous les avons immergées pendant 1 heure dans l'eau de la Garonne faiblement salée. Nous avons alors obtenu une toxicité extrêmement élevée (4^{cm^3}), et les huîtres avaient toutes les apparences de la vie (conservation d'une certaine quantité de liquide et des mouvements réactionnels, absence de toute odeur désagréable).

Si l'on songe que les huîtres, expédiées loin de leur lieu d'origine, sont rarement consommées avant le quatrième ou le cinquième jour et qu'elles sont exposées à des températures supérieures à 15° et atteignant parfois 25°, on est autorisé à attribuer, au moins dans un très grand nombre de cas, les accidents gastro-intestinaux qu'elles déterminent à cette augmentation de leur toxicité sous l'influence de la température.

Sans doute, quelques accidents peuvent reconnaître pour cause la présence de microbes pathogènes provenant des eaux dans lesquelles elles vivent (la fièvre typhoïde d'origine ostréaire est chose *possible*), mais ce sont là, selon nous, des faits exceptionnels et, d'une manière générale, la nocivité des huîtres est le résultat d'altérations subies par les huîtres après leur sortie de l'eau). D'ailleurs, comme la plupart des expérimentateurs, nous avons pu constater, sinon la disparition, du moins une diminution très grande du nombre des micro-organismes dans les huîtres au bout de quelques jours. Cette diminution coïncide avec une augmentation très grande de leur pouvoir toxique.

Aussi, contrairement à l'opinion des auteurs qui déclarent que la *nocivité des huîtres est directement proportionnelle à leur récente extraction des parcs d'origine*, nous pensons que, *comme pour les poissons, leur fraîcheur et leur parfait état de conservation sont les conditions indispensables à leur complète innocuité*. Les résultats de

noa expériences viennent ainsi à l'appui des conclusions du très remarquable rapport fait, en 1904, par M. le professeur Giard.

Mesures prophylactiques pour prévenir les accidents provoqués par les huîtres.

Pour prévenir les accidents provoquéa par les huîtres nous avons demandé, comme M. Giard l'avait réclamé en 1904, *une surveillance active des parcs et une réglementation sévère des conditions de transport et de la vente au détail des huîtres*.

On s'efforcera de combattre et de supprimer, si possible, les causes d'insalubrité des différents établissements ostréicoles et on déplacera ceux qui sont dangereux pour la santé publique.

Il y a lieu d'établir des distinctions parmi les différents parcs : les parcs d'élevage du naissain et les parcs d'engraissement, en raison même de leur rôle, sont d'importance secondaire au point de vue de l'hygiène.

La surveillance la plus vigilante et la plua éclairée doit, au contraire, s'exercer sur les parcs d'étalage, sur les parcs d'expédition et sur les dépôts transitoires des bassins des ports où les huîtrea séjournent souvent avant leur transport dans lea gares; on ordonnera la suppression des *réserves* fixes ou flottantes installées au voisinage des villes dans des bassins ou des canaux, ou y puisant l'eau nécessaire à leur alimentation.

Mais cette surveillance des parcs serait illusoire, si elle n'était suivie d'une *réglementation sévère des conditions de transport* en chemin de fer et d'une *surveillance étroite* des huîtres mises en réserve chez les marchands au détail, les restaurateurs et les vendeurs sur la voie publique.

Enfin, on interdira d'une manière absolue, la pratique dangereuse du *rafraîchissement*.

REVUES GÉNÉRALES

Publiées dans les *Archives médicales de Toulouse.*

De l'exploration clinique des fonctions du rein : 1er juillet 1899.

De l'exploration clinique des fonctions du foie : 1er novembre 1899.

De l'appendicite, d'après les travaux de M. le professeur Dieulafoy : 1er mars 1899.

De l'aphasie : 1er mars 1900.

De la valeur sémiologique des réflexes dans les maladies du système nerveux : 1er juillet 1900.

De l'œdème aigu du poumon : 1er novembre 1900.

Du traitement de l'obésité : 1er mars 1901.

De quelques nouveaux procédés d'exploration clinique : cyto-diagnostic, hématolyse : 1er juillet 1901.

Tuberculose bovine et tuberculose humaine : 1er novembre 1901.

Cytotoxines et cytothérapie : 1er avril 1902.

Les cirrhoses biliaires : d'après le Dr P. Lereboullet, 15 juillet 1902.

Les mélanodermies d'origine biliaire : 15 novembre 1902.

L'argent colloïdal ou collargol : 15 mars 1903.

Du mécanisme régulateur de la composition du sang : 15 juillet 1903.

De la valeur clinique de la ponction lombaire dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse : 15 novembre 1903.

Les glycosuries transitoires : 1er avril 1904.

Des dangers du naphtol camphré : 1er août 1904.

Des hémorragies dans les maladies du foie : 1er décembre 1904.

Du rôle du sel dans l'organisme : 15 août 1905.

VARIA

Études expérimentales : 22 pages, in-8°, Lagarde et Sébille, éditeurs, Toulouse 1900.

Étude de Clinique médicale : 75 pages, in-8°, Cléder, éditeur, Toulouse 1900.

Études cliniques et expérimentales : 204 pages, Marquès et Cie, éditeurs, Toulouse 1903.

Études de Clinique médicale : 62 pages, in-8°, Cléder, éditeur, Toulouse 1906.

Étude clinique et expérimentale sur la nocivité des huîtres : 65 pages, Marquès, éditeur, Toulouse 1907.

Nous avons réuni, dans ces divers ouvrages, quelques-unes de nos recherches expérimentales et un certain nombre de faits cliniques, qui nous ont paru présenter quelque intérêt : la plupart de ces observations ont fait l'objet de communications aux Sociétés savantes ou de leçons à nos élèves.

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre II. — Pathologie interne.

Études cliniques et anatomo-pathologiques.

Chapitre III. — **Maladies du Système nerveux.**

Moelle.

Nerfs périphériques.

Chapitre IV. — Hygiène et Prophylaxie des maladies infectieuses.

Toulouse, imprimerie Douladoure, rue Saint-Rome, 39. — 2619.